Vingt-sixième année 1933 N° 5.

BULLETIN

DE LA

Société de Pathologie exotique

Séance du mercredi 10 mai 1933

Présidence de M. Roubaud, Vice-Président

Nomination d'une Commission.

Le Conseil a désigné une Commission de 5 membres afin d'étudier les modifications éventuelles à apporter aux règlements et aux statuts de la Société. Cette Commission est composée de MM. Marchoux, Bouffard, Dujardin-Beaumetz, Leger et Roubaud.

Conférence

Le riz dans l'hygiène alimentaire de l'Extrême-Orient (1),

Par A. Gauducheau.

Le grain de riz, tel qu'on le récolte à maturité sur la graminée, *Oryza sativa*, est constitué par un albumen farineux, un embryon et des enveloppes. Celles-ci comprennent le tégument proprement dit et le péricarpe qui sont soudés ; en outre, le grain est entouré par deux glumelles qui s'accolent pour former les bales du riz.

(1) Résumé d'une conférence faite à la séance du mois d'avril 1933, sous les auspices de l'*Institut des Hautes Etudes Chinoises*.

On nomme *paddy* le grain complet entouré de ses bales. On appelle riz *cargo* celui qui est incomplètement décortiqué. Le riz poli, riz glacé, riz blanc ou riz d'usine, est celui que nous voyons dans le commerce. Il est décortiqué à fond, privé de ses bales, de son péricarpe, de son tégument et de son germe ; il ne contient plus que l'amande farineuse.

Les analyses chimiques du riz donnent des résultats variables suivant la proportion des enveloppes qui restent adhérentes au grain et suivant les provenances de la céréale.

Le riz poli renferme, en moyenne, pour 100 g. :

Matières hydrocarbonées	75 g.
— protéiques	8 —
— grasses	1 —
Cendres	1 —
Eau	15 —

*
* *

Le riz est la nourriture principale de centaines de millions d'hommes. La plus grande partie des habitants de l'Extrême-Orient consomment quotidiennement du riz.

Les Chinois, les Annamites et les Indiens, mangent le riz après simple cuisson à l'eau. On se contente d'une ébullition d'une vingtaine de minutes, dans 3 ou 4 fois le poids d'eau.

Le riz convenablement cuit se digère facilement en laissant peu de résidus. Les ferments physiologiques amènent son amidon à l'état de maltose, lequel se dédouble en glucose en traversant la paroi intestinale.

Cent grammes de riz apportent à l'organisme 345 calories environ.

Au prix actuel de cette denrée, la ration d'un homme moyen serait d'environ 0 fr. 75 par jour. C'est l'aliment le moins cher que l'on connaisse, celui qui apporte le maximum de calories utilisables pour le moindre prix.

*
* *

A. LEGENDRE (1), qui a publié sur la Chine des observations d'un grand intérêt, a cependant sous-estimé l'importance du riz dans le régime chinois.

« Si, écrit-il, nous envisageons les Chinois des régions où le riz est la culture principale, nous observons que ce riz n'est qu'un

(1) A. LEGENDRE. L'alimentation du Chinois. *Presse médicale*, 1926, n° 72, p. 1148 et *Bull. de la Soc. sc. d'Hyg. alim.*, vol. XV, 1927, n° 1, p. 44.

appoint dans le repas, qu'il remplace simplement notre morceau de pain. »

Contrairement à cette opinion, le riz n'est pas un simple appoint de l'alimentation chinoise ; c'est, au contraire, un constituant essentiel de la ration populaire, au moins dans les provinces du sud et du centre. Si les besoins énergétiques du Chinois moyen se totalisent, comme les nôtres, aux environs de 3.000 calories par jour, le riz entre certainement pour plus de la moitié dans ce chiffre global.

Il y a, en Chine comme ailleurs, des gens riches qui peuvent se nourrir d'aliments chers, travailler peu et devenir gras. Les propriétaires opulents, les gros marchands, les fonctionnaires, étalent une obésité significative d'une alimentation copieuse ; ils ne s'inquiètent pas du prix de leur nourriture ; ils veulent surtout rester longtemps à table, manger longuement des mets agréables interdits au commun. Au contraire, le coolie, l'ouvrier, le paysan, la masse du peuple chinois a une autre préoccupation ; elle doit se nourrir à peu de frais ; sa pauvreté l'oblige à rechercher la source calorique la moins chère ; et c'est le riz.

Il en est de même, en France, pour le pain. Le pain est, pour la classe aisée, un simple appoint ; mais pour le modeste travailleur, c'est toujours l'essentiel. L'homme de l'usine ou des champs mange plus d'une livre de pain par jour et cela couvre déjà une bonne moitié du bilan de son énergie.

A. LEGENDRE a raison de dire que le riz est pour le Chinois ce que le pain est pour le Français ; mais il a tort de déclarer que ces deux aliments ne sont que des appoints.

*
* *

On a dit que les graines de céréales privées de leurs enveloppes et de leur germe, n'ayant plus de vitamines, sont dépourvues de valeur nutritive, « ne nourrissent plus l'homme » (1).

Cette opinion que le riz trop décortiqué, de même que la farine trop blutée et le pain trop blanc seraient dépourvus de valeur nutritive est une exagération.

Le riz entièrement décortiqué, comme la farine de froment excessivement blutée, s'ils n'apportent pas tous les éléments nécessaires à l'entretien de la vie, constituent néanmoins, par leur amidon, la source principale de notre énergie ; ce sont des combustibles physiologiques essentiels.

Dans les cas d'extrême indigence du régime, il est évident que le riz, s'il forme la presque totalité de la ration, doit être aussi complet

(1) E. LENGLET. Agriculture, farine et pain. *La Presse médicale*, 16 novembre 1932.

que possible, par conséquent ne pas être poli, attendu que la décortication a pour effet de faire disparaître, comme nous le verrons, des substances nécessaires, des matières grasses et azotées, des sels minéraux et les vitamines dont nous allons parler.

*
* *

L'un des principaux progrès de la science alimentaire durant le dernier demi-siècle a eu son point de départ en des expériences sur la valeur nutritive du riz ; l'histoire des vitamines étant sortie de la fameuse expérience du médecin hollandais EIJKMAN relative aux propriétés antinévritiques du son de riz (1890-1898).

EIJKMAN a constaté que, lorsqu'on nourrit des poulets au moyen de riz complètement décortiqué, ces animaux sont atteints, au bout de quelques semaines, d'une paralysie particulière, avec dégénérescence des fibres nerveuses. Cette maladie, nommée polynévrite aviaire, ne se produit pas lorsque les volailles sont alimentées de riz complet, c'est-à-dire amande farineuse et son ou de riz complètement décortiqué additionné de son. La condition essentielle pour que cette affection se produise est que le régime alimentaire soit *exclusivement* de riz décortiqué ; dès qu'on ajoute à la nourriture une quantité suffisante de son, la maladie est évitée. Les enveloppes du grain de riz possèdent donc la propriété d'empêcher la maladie.

On a vu depuis que d'autres substances, telle que la levure de bière, des légumes ou des viandes, sont capables d'empêcher aussi le développement de la polynévrite lorsqu'on les ajoute au riz poli.

Plusieurs essais ont été faits pour extraire du son de riz et de la levure de bière la substance qui empêche la polynévrite.

C. FUNK, en 1912, a obtenu un produit qu'il désigna sous le nom de vitamine et qui, à très petite dose, a la propriété de prévenir et de guérir la polynévrite aviaire.

JANSEN et DONATH, en 1927, ont extrait du son de riz une substance capable de préserver les oiseaux de la polynévrite, à la dose du dixième de milligramme.

La vitamine antinévritique, dite vitamine B, est soluble dans l'eau et l'alcool, facilement oxydable, dialysable, adsorbable par le noir animal.

D'après MC COLLUM et DAVIS, elle résiste au chauffage en vase clos à l'autoclave, à + 120° pendant 2 h.

Les expériences qui ont pour but de démontrer le rôle des vitamines consistent à soumettre les animaux appropriés à des régimes carencés contenant tout ce qui est nécessaire pour l'entretien de la vie et pour la croissance, sauf la vitamine considérée. L'observation et la mesure des effets produits par l'absence du facteur B est fondée sur l'apparition de symptômes pathologiques, en particulier des

paralysies et sur la forme de la courbe de la variation du poids du corps.

Les régimes alimentaires formés exclusivement de riz poli sont défectueux non seulement en facteur B, mais encore à d'autres points de vue.

D'après R. R. Williams, R. E. Waterman et S. Guérin (1) les cristaux de la vitamine antinévritique fournis par Jansen et Donath, qu'ils soient purs ou non, ont une action thérapeutique incontestable mais ils se montrent sans action sur la conservation du poids des rats ou des pigeons recevant une alimentation au riz glacé, ce qui trahit un multiple défaut de la ration.

La liste suivante indique, par ordre de richesse décroissante, quelques-unes des denrées qui renferment cette vitamine : levure de bière, germe des céréales, jaune d'œuf, foie, haricot, chou, carotte, épinard, oignon, pomme de terre, citron, orange, tomate, banane, laitue, navet, radis, chair musculaire, vin.

Les aliments qui contiennent très peu ou pas de vitamine B sont : les amidons, les farines blanches, le sucre raffiné, le blanc d'œuf, les graisses et les huiles animales et végétales.

Il a été admis pendant longtemps que les facteurs accessoires de la nutrition étaient toujours d'origine végétale et que l'organisme animal était incapable d'en faire la synthèse, mais seulement de les emmagasiner dans les viscères, particulièrement dans le foie. On n'en est plus aussi sûr aujourd'hui.

D'après Pietro di Mattei (2) l'urine de lapin maintenu pendant trois mois à un régime dépourvu de vitamine B a guéri rapidement des pigeons soumis à un régime dépourvu de ce facteur. Il faudrait donc attribuer à l'organisme du lapin la propriété de fabriquer cette vitamine.

*
* *

Le béribéri humain présentant des symptômes nerveux comparables à ceux que l'on observe dans la polynévrite des poules, on pensa, dès les premières publications de Eijkman, que cette maladie de l'homme pouvait être causée, elle aussi, par la consommation trop exclusive de riz blanc.

En 1895, Vordermann, aux Indes Néerlandaises, fit remarquer qu'il y avait trois cents fois plus de béribéri dans les prisons où

(1) La méthode de Jansen et Donath pour l'extraction de la vitamine antinévritique. *Journ. of biol. chem*, 1930, 87, no 3, p. 559. *Bul. de la Soc. sc. d'hyg. alim.*, vol. XIX, 1931, nos 4 et 5, p. 224.

(2) Existence éventuelle des vitamines endogènes dans l'organisme animal. *Bull. Soc. sc. d'hyg. alim*, vol. XX, 1932, p. 476.

l'on consomme du riz poli que dans les établissements similaires où le riz est incomplètement décortiqué et seul en usage.

Le rôle du riz blanc dans la pathogénie du béribéri a été confirmé par de nombreux auteurs. Nous citerons parmi eux : BRADDON (1907), FLECHTER (1909), FRASER et STANTON (1907-1923) aux Etats Malais ; STRONG et CROWELL, WEDER et CLARK aux Philippines, BREAUDAT en Indochine (1909-1912).

Cette question des rapports de l'alimentation au riz avec le béribéri a été examinée d'une manière approfondie dans les deux premiers congrès de la *Far Eastern Association of Tropical Medicine*.

Vers 1912 (1), la majorité des auteurs admettaient que le béribéri était une simple avitaminose B. Il en résultait, au point de vue pratique, que la prophylaxie de cette maladie devait consister à restituer au riz blanc le facteur accessoire que lui avait fait perdre une décortication trop poussée. On ajoutait à la ration les aliments riches en facteur B dont nous avons donné plus haut l'énumération.

Cependant, on avait observé que le régime à base presque exclusive de riz poli ne provoquait pas toujours le béribéri. On savait d'autre part que des névrites peuvent être produites expérimentalement par beaucoup de substances toxiques, notamment par l'alcool et par plusieurs toxines microbiennes, et l'on faisait remarquer, avec raison, que la polynévrite n'est pas un symptôme suffisamment pathognomonique pour caractériser une entité morbide et spécialement pour affirmer que la maladie aviaire de EIJKMANN est identique au béribéri humain.

Une étude clinique de ces deux affections montre que le béribéri humain n'est pas exclusivement constitué par des troubles nerveux, que les béribériques présentent aussi, au moins au début, des œdèmes et des troubles digestifs ; ils ont encore, fréquemment, de la fièvre et cela fait penser à l'existence d'une infection.

Mc CARRISON (cité par N. BERNARD) avait pu déterminer la maladie des pigeons sains :

1° Par inoculation de *Bacillus suipestifer*.

2° Par privation de vitamine B.

3° Par l'action combinée de la privation de vitamine B et de l'inoculation de *B. suipestifer*. Dans ce dernier cas, lorsqu'on fait agir l'avitaminose et l'infection microbienne simultanément, on obtient chez les pigeons une maladie aiguë dont le tableau clinique est voisin de celui du béribéri. L'affection aurait donc deux causes associées : un déficit en facteur B et l'intervention d'une toxine.

N. BERNARD a eu le mérite de montrer par une expérimentation

(1) *Bull. Soc. méd. chir. de l'Indochine*, 1912, p. 153.

rigoureuse, sur le porcelet, la réalité de la production de substances toxiques d'origine bactérienne et intestinale, déterminant non seulement la polynévrite, mais aussi les autres lésions et symptômes du béribéri (1).

Les conclusions de N. Bernard sont conformes à ce que tous les médecins coloniaux français ont observé à propos du béribéri, en Extrême-Orient et ailleurs.

Puisqu'il se forme un poison dans l'intestin béribérique, le traitement le plus urgent, disions-nous ici en 1910, « consiste à vider le tube digestif afin de le débarrasser de toute substance alimentaire et d'arrêter du même coup toute nouvelle élaboration toxique aux dépens du contenu intestinal (2) ».

*
* *

On a trouvé une explication des effets nuisibles du riz blanc, qui ne fait intervenir ni les vitamines, ni les toxines d'origine bactérienne.

En 1929, Y. Teru-Uchi, T. Oyama, N. Nakamuri et O. Wada ont extrait par l'alcool, du riz poli, une substance qu'ils ont nommée *orizotoxine*. Cette substance provoquerait le béribéri chez le poulet. Son action pathogène serait empêchée lorsqu'on injecte en même temps qu'elle une certaine quantité d'extrait d'embryon de riz.

Iwata pense que l'*orizotoxine* serait de la *lysocytine*, substance toxique découverte par Delezenne et Fourneau en partant de l'œuf.

Belfanti et Contardi ont trouvé que l'*orizotoxine* des auteurs japonais renferme une forte quantité de *choline*, substance provenant de la décomposition d'une *lécithine* par un enzyme particulier, une *phosphatase* que l'on extrait de la bale du riz.

Cette *phosphatase* serait, en réalité, de la *phytase*, ferment très

(1) N. Bernard. Recherches sur le béribéri. *Annales de l'Institut Pasteur*, 1931, t. XLVII, n° 5, p. 508, novembre 1931.

(2) *Bull. de la Soc. de Pathologie exotique*, 12 octobre 1910, p. 490.

Le Dr Lucas, médecin du pénitencier de Poulo-Condor, qui employait ce procédé il y a trente ans, nous écrivait, le 29 décembre 1903 :

« J'ai ici un bagne de 500 prisonniers dont environ 150 atteints de béribéri. A mon arrivée, l'ambulance était comble ; il mourait environ un béribérique tous les jours, quelquefois deux ou trois... j'ai songé à votre méthode de purgation antiseptique (sulfate de soude = 20 g. ; sulfate de quinine = 1 g. 50) je l'ai employée sur tous les malades qui me paraissaient devoir en profiter. Je ne vous dirai que le résultat : 5 décès seulement dans tout le mois (uniquement sur les malades mortellement touchés et incurables) et pas un seul décès dans cette dernière quinzaine. J'ai rendu 50 hommes disponibles pour le travail et diminué de moitié le nombre des malades de l'ambulance ».

répandu dans la nature, extrait de la bale du riz, en 1907, par SUZUKI, YOSHIMURA et TAKAISHI et qui décompose la *phytine* et la *lysocytine* (1).

Il résulterait donc de ces travaux que le son et l'embryon du riz renfermeraient une diastase capable de décomposer et de neutraliser le poison du riz.

Le béribéri serait dû à un déficit de ce ferment.

*
* *

Les maladies d'origine alimentaire où il se produit des œdèmes ne sont pas toujours des carences. Elles peuvent être causées par un excès de chlorure de sodium dans la ration. Lorsque des régiments ou des équipages de navires reçoivent tous les jours des viandes ou des poissons salés au-dessus de 5 o/o, on charge les régimes d'un supplément journalier de 5 à 10 g. de sel et, à la longue, cela fatigue le rein des individus sensibles et l'œdème apparaît. Comme la maladie cesse lorsque le régime change, on n'hésite pas à porter les diagnostics inexacts de béribéri ou de scorbut et on obscurcit encore davantage la question des avitaminoses humaines.

En réalité, à notre époque, il est très rare de constater des avitaminoses vraies chez les adultes de race blanche ; la plupart des observations que l'on en publie sont critiquables.

On invoque les carences hors de propos. C'est une « soif de vitamines », suivant l'expression de VON NOORDEN. On a créé aussi dans le public français une mystique des vitamines qui conduit à toutes sortes d'exagérations.

*
* *

Il a été suggéré que l'alimentation exerce une influence sur le développement du cancer, que cette maladie est plus ou moins fréquente, suivant la teneur des aliments et des eaux de boisson en certaines substances minérales et que l'évolution des néoplasmes dépendrait de la teneur des denrées alimentaires en vitamines.

Si le cancer était vraiment favorisé par un déficit de l'alimentation en vitamines, le riz, qui est spécialement pauvre en ces substances, serait encore plus dangereux que le pain et les Annamites et les Chinois, qui font du riz la base de leur nourriture, devraient présenter une forte morbidité cancéreuse. Or, rien n'autorise une semblable conclusion.

D'après GILROY (2) l'avitaminose B inhibe chez la souris la croissance de tumeurs implantées.

(1) *Le Progrès médical*, 5 mars 1932. Analyse de M. BROCQ-ROUSSEU.

(2) Nouvelles observations sur la corrélation entre la teneur en arginine et en vitamine B des rations et l'effet de la thyroxine sur la croissance des tumeurs (*Bioc. journ.* 1930, 24, p. 1659). *Bull. de la Soc. sc. d'Hyg. alim.*, vol. XX, 1932, nos 3 et 4, p. 167.

Dans une petite expérience faite sur le sarcome fuso-cellulaire du rat, nous avons vu que l'addition au riz d'un complément nutritif formé de sang et de levure, stimulait le développement de la tumeur (1).

Il y a donc des raisons de penser que le cancer est favorisé par la richesse de l'alimentation en certains éléments et que la pauvreté du riz, à cet égard, loin d'être un défaut, serait plutôt un avantage.

*
* *

Le riz laissant peu de résidus au cours de sa traversée du tube digestif, il arrive que l'alimentation exclusive au riz provoque la constipation, parce que le péristaltisme intestinal manque de stimulant. Cependant, l'alimentation au riz, telle qu'elle est pratiquée par les Chinois, ne présente pas cet inconvénient. Leur régime, en effet, contient habituellement des végétaux et autres denrées qui donnent un « lest »suffisant.

La prophylaxie du béribéri comporte l'usage d'aliments dits encombrants. Les patates (*Ipomea batatas*, *Ipomea tuberosa*) notamment, abondantes en Chine, répondent à cette indication. Ces végétaux font foisonner les fèces. Celles-ci deviennent volumineuses, chargées de gaz ; en traversant l'intestin, elles exercent une excitation physiologique utile, accompagnée d'une bonne transsudation séreuse.

Il est possible que la constipation qu'entraîne le régime au riz, soit contre-balancée par l'influence des vers intestinaux, en particulier des *Ascaris*. L'helminthiase intestinale était, à l'époque où nous nous trouvions en Chine, un état habituel de la population cantonaise. On trouvait environ 75 o/o de porteurs de vers et si on avait prolongé et répété les examens coprologiques systématiquement, on aurait sans doute trouvé un chiffre voisin de 100 o/o. Cette condition parasitaire fait que l'organisme du Chinois vit en association avec les helminthes, que son intestin est habitué aux excitations causées par ces parasites, et que ceux-ci entretiennent le péristaltisme et favorisent l'élimination des résidus digestifs. Ainsi, nous voyons que l'insuffisance du riz à ce point de vue serait combattue par les vers. Il est évident, néanmoins, que c'est là une méthode prophylactique peu recommandable.

*
* *

(1) *Archives de l'électricité médicale et de physiothérapie du cancer*, nº 498, mars 1924.

La première question qui se pose lorsqu'on doit juger d'un régime alimentaire est de savoir si l'apport quantitatif est suffisant, si les calories sont bien distribuées, entre les hydrates de carbone, les protéines et les graisses, enfin si les sels minéraux et les facteurs accessoires sont tous représentés en des proportions physiologiques.

Il arrive que la quantité manque. Bien que le riz soit une denrée économique, certaines administrations chinoises le trouvaient encore trop cher, à l'époque où nous étions dans ce pays et n'en donnaient que parcimonieusement à leurs administrés. Dans les prisons, en particulier, on avait trop souvent l'occasion de constater des troubles de la nutrition par insuffisance alimentaire quantitative. Alors, il est difficile de déceler l'origine véritable, la cause exacte des états de dénutrition que l'on observe. Les prisonniers sont placés dans des conditions d'hygiène mauvaise ; ils souffrent non seulement d'un déficit en vitamines mais encore de déséquilibres divers de la ration. Ils ne reçoivent pas assez de graisses, notamment. De plus, ils n'ont pas assez de lumière. Ces hommes, qui sont le plus souvent des contrebandiers ou autres voleurs, habitués à la vie au grand air, sous le soleil des tropiques, sont profondément affectés lorsqu'on les plonge au fond de prisons obscures. Dans ces locaux, ils sont, en outre, soumis à toutes sortes de contagions ; on y constate souvent la dysenterie ; ils sont mal protégés contre les piqûres des insectes ; il en résulte du paludisme, etc. On ne les présente au médecin qu'à la dernière extrémité ; on voit alors des cachectiques dont il est malaisé d'affirmer quelle est la cause principale et l'origine de leurs maux.

Dans les grandes prisons centrales, comme celles que nous voyions à Canton, il y avait une quantité de sujets minables, nourris sur de vieux stocks de riz éventés, achetés sans doute par des intendants chinois pas toujours très scrupuleux.

La vitamine B étant facilement oxydable disparaît lorsque les denrées sont exposées à l'air pendant longtemps ; aussi les vieux stocks de riz, même incomplètement décortiqués, peuvent devenir à la longue insuffisants.

*
* *

Un régime à base de riz, spécialement l'association du riz avec les mets sucrés a la propriété de diminuer ou de supprimer certaines fermentations mauvaises de l'intestin, de purifier ce viscère en transformant la flore microbienne qui s'y trouve. Voici une expérience qui le prouve :

On soumet des poules au régime exclusif du riz et de lait caillé sucré. Après quelques jours, on les sacrifie et on constate que le

contenu de leur intestin a perdu l'odeur désagréable que l'on observe habituellement chez ces volailles. On constate, en même temps, un changement de goût de la viande, qui diffère de celle des oiseaux témoins (1).

L'expérience montre donc que le contenu intestinal exerce une influence sur tout le reste de l'économie. Si notre chair est modifiée par la nature de ces fermentations, au point de changer d'odeur, il est probable que son fonctionnement physiologique est aussi modifié en quelque manière et que nos tissus, y comprise notre matière cérébrale, sont influencés par les processus qui se développent dans l'intestin.

Cette considération de l'influence du régime alimentaire sur l'esprit nous conduit, en terminant, à penser que le caractère des Chinois, des Annamites et des Indiens dépend, dans une certaine mesure, des particularités de leur régime. On peut remarquer, en effet, que les races humaines, chez qui l'alimentation est surtout formée de riz et qui consomment peu de ferments, peu de ce tonique nerveux qu'est la vitamine B et peu de lait, sont d'un caractère étonnamment résigné.

*
* *

Le riz, plus ou moins décortiqué, associé à des légumes verts, à un peu de viande de porc et de poisson, avec quelques sauces de haricots (sho-yu) ou de poisson autolysé (nuoc-mam), suivant l'usage des Annamites et des Chinois, est un régime économique et sain ; on constate qu'il donne un bon résultat. L'Asiatique moyen, ouvrier ou paysan, est d'une excellente constitution physique ; son corps est svelte, souple et convenablement musclé ; ses tissus ne sont pas envahis par une graisse exagérée, comme il arrive au contraire pour la classe opulente vivant dans la surabondance alimentaire. C'est parce qu'il pratique un régime simple et sobre que le peuple conserve, malgré son indigence et ses autres malheurs, une santé généralement satisfaisante.

(1) *Bulletin de l'Association scientifique avicole*, édité par la Société nationale d'Acclimatation, avril 1923.

Communications

Note relative aux porteurs insoupçonnés du bacille de Yersin,

Par A. SICÉ.

Tandis qu'évoluait l'épidémie de peste bubonique, qui éprouva la ville, puis la province de Port-Dauphin (Madagascar-Sud) en 1924-1926, il nous a été donné de recueillir une observation, que nous présentons aujourd'hui, comme contribution à l'étude de l'intervention des porteurs insoupçonnés du bacille pesteux dans l'épidémiologie de la peste bubonique.

L'importation de l'infection a été le fait de rats transportés par le vapeur côtier, provenant des ports contaminés de Diégo et de Tamatave. En témoignait la mortalité anormale des rats signalée par les habitants du quartier du port, tandis qu'ils étaient harcelés, plus que de coutume, par les puces. La marche de l'épidémie fut ce qu'elle a coutume d'être : premiers cas au voisinage immédiat du port — 4 et 8 septembre 1924 —, puis cas échelonnés, variant de nombre et de fréquence, d'abord parmi les habitants du village indigène d'Imerimandroso, ensuite dans tous les quartiers de la ville (1).

Observation. — Le 26 novembre 1924, une des équipes de dépistage (ces équipes avaient la consigne stricte de signaler sans délai tout sujet fébricitant ou porteur d'adénites) conduisit au lazaret un homme de 35 ans environ, de race Antanosy, habitant le village contaminé d'Imerimandroso; il paraissait de prime abord en parfaite santé, affirmait n'avoir jamais été malade et ne s'expliquait pas la mesure dont il était l'objet. Il marchait sans souffrance, sans fatigue, accompagnait les infirmiers par ses propres moyens. Examen : température anale, 37° à 11 h. du matin, on ne trouvait pour toute lésion, dans l'aire du triangle de Scarpa, à gauche, qu'un groupe de ganglions, indépendants les uns des autres, le plus gros du volume d'une amande, rénittents sans zone de ramollissement ni de fluctuation, mobiles sur les plans superficiels et profonds, sans réaction de péri-adénite, à peine sensibles. L'inspection des membres inférieurs ne révélait ni phlyctène, ni traînée de lymphangite. N'eût été l'épidémie en cours, une pareille réaction ganglionnaire, banale en milieu tropical, ne nous eût pas arrêté. Et cependant la ponction du plus gros de ces ganglions ramena un liquide séro-sanguinolent qui, étalé sur

(1) *Bull. Soc. Path. Exot.*, 1927, p. 106.

lame et coloré (simple et double coloration), montra, à l'état pur, sans adjonction d'aucun autre élément, un cocco-bacille trapu, asporulé, à centre clair, aux extrémités fixant fortement les colorants, Gram négatif, groupé en amas. Nous n'avions sous la main aucun matériel nous permettant de poursuivre l'identification de ce germe ; son étude ne fut donc pas poussée plus avant.

Nous n'en considérâmes pas moins ce sujet suspect comme un porteur simple de bacilles pesteux ; ce n'était pas un porteur sain, étant donné la réaction ganglionnaire atténuée qu'il présentait, seule expression de la peste qu'il véhiculait inconsciemment. Il fut isolé, sa case et ses hardes furent désinfectées ; chaque semaine, à l'expiration de la période d'incubation, nous renouvelions la ponction ganglionnaire exploratrice, sans constater de modification appréciable à notre premier examen. A la fin de décembre 1924, nous dûmes nous absenter ; ce sujet disparut, nous ne pûmes ultérieurement retrouver sa trace.

Semblable observation rappelle, sans toutefois pouvoir leur être comparée, les observations d'Ilvento et Mazzitelli, ainsi que celles recueillies, à Dakar en 1922, par Marcel Leger et Baury, chez des sujets sains, de bonne santé apparente, sans aucune réaction ganglionnaire et qui cependant donnaient asile dans des ganglions inguinaux, petits, sans inflammation, indolores, à des bacilles de Yersin identifiés par l'étude au laboratoire, ayant gardé intacte, sinon accentuée, leur virulence pour le cobaye. De tels sujets, au même titre que le rat, sont des porteurs sains de germes, qui resteront, quoiqu'on fasse, extrêmement difficiles à dépister.

Elle représente plutôt à nos yeux le trait d'union entre ces porteurs sains d'une part et ces sujets qui, moins résistants peut-être ou infectés par une quantité moins restreinte de bacilles d'autre part, subissent une infection atténuée, à début insidieux, ponctuée par des malaises généraux et des signes locaux, caractérisés par une réaction ganglionnaire nette, compliquée de périadénite parfois étendue, gênant la marche, pouvant se terminer aussi bien par une régression spontanée quoiqu'extrêmement lente, que par la suppuration précoce ou retardée et la nécrose. De telles observations ne manquent pas ; certains auteurs, plus particulièrement Thiroux, Fontoynont, Tanon et Cambessédès ont pu considérer ces manifestations atténuées de la peste, comme l'une des causes déterminantes du bubon climatique. Ces maladies peuvent retenir l'attention des équipes de dépistage, leur découverte est moins ardue et, de ce fait, le danger qu'ils représentent pour leur entourage, moins ignoré.

Enfin, à ces porteurs de bacilles pesteux s'ajoutent les porteurs chroniques, rencontrés occasionnellement parmi les sujets guéris

d'une peste grave, dont le bubon est entièrement cicatrisé après incision, qui ont repris, en même temps que leur existence normale, leurs occupations journalières. Quelle est l'importance du groupe de ces porteurs chroniques ? On ne peut actuellement la préciser. Peu nombreuses sont encore les observations qui permettent, en zone d'endémie, de les repérer et de les suivre. Mais l'impression qu'en laisse l'analyse est telle qu'il importe de leur consacrer dans l'épidémiologie de la peste une étude des plus attentive. Chez les uns, le bacille a été retrouvé au siège du bubon, 2 mois 1/2 après l'incision (obs. de VAGEDES) ; 1 mois après (obs. de DUJARDIN-BEAUMETZ et JOLTRAIN) ; chez d'autres, dans des régions éloignées du foyer initial, 2 mois après (obs. de M. LEGER et LHUERRE) ; 3 semaines après (obs. d'URIARTE) ; 3 et 14 mois après (obs. de P. DURAND et E. CONSEIL) ; 17 mois après (obs. de Paul DURAND). Ces trois dernières observations, fournies par des buboniques guéris, qui, depuis longtemps, avaient repris leur travail, mais présentaient encore des adénopathies plus ou moins importantes et, pour l'un d'eux, une petite tuméfaction résiduelle au siège du bubon, font ressortir les difficultés que peut susciter la découverte du bacille. La culture aussi bien que l'inoculation au cobaye de la sérosité obtenue par une ponction ganglionnaire peuvent échouer et, pour arriver à un résultat positif, il faut ensemencer et inoculer le produit de broyage des masses ganglionnaires : les porteurs de germes sont devenus des réservoirs de virus.

Ces constatations de DURAND, chez l'homme, N. H. SWELLENGREBEL et OTTEN les ont faites à Java, sur le rat, porteur de bacilles, rares, extrêmement difficiles à déceler, l'inoculation de produits de broyage d'organes suspects pouvant elle-même échouer. Ils attribuèrent ces caractères très particuliers à une forme distincte de la peste chez le rat, la forme mitigée pouvant, à n'importe quel moment, se muer en une forme aiguë. On retrouverait de la sorte, chez l'homme, les diverses phases de l'évolution du bacille pesteux chez le rat : phase aiguë, phase chronique, phase mitigée.

Il est donc pour le moins prudent, dans les pays où la peste bubonique est endémique, de ne pas écarter, *a priori*, l'intervention humaine dans sa propagation. Si elle est moins frappante que dans l'éclosion et la diffusion de la peste pulmonaire, elle n'en est pas moins démontrée par certains faits. L'une supprime sa victime et tout est dit; l'autre peut l'épargner et c'est une raison pour ne pas affranchir de toute surveillance les buboniques guéris, qui, fortuitement, peuvent être à l'origine de cas de peste. Sous l'effet de causes favorisantes multiples sous les tropiques, parmi les autochtones indifférents à toutes les défaillances de leur orga-

nisme débilité, l'homme porteur de bacilles pesteux devient un danger pour lui aussi bien que pour ses voisins.

Pour lui, une observation de Paul Durand et de Chauvin nous en avertit. Une recrue indigène, en Tunisie, provenant d'un douar qu'éprouvait sévèrement la peste bubonique, est admise à l'hôpital du Belvédère, le 4 novembre 1930, pour oreillons. Ce jeune soldat, qui déclarait n'avoir jamais été malade, n'avait eu, depuis son incorporation, aucun contact avec des pesteux. Le 18 novembre, alors qu'il était encore hospitalisé, se déclare chez lui une peste pulmonaire. Qu'en conclure ? Sinon que ce jeune soldat était, à son insu, porteur de bacilles de Yersin et que l'infection anallergisante que sont les oreillons leur permit de manifester leur virulence ; on ne saurait en effet retenir, dans le cas présent, l'hypothèse d'une incubation prolongée de la peste pulmonaire, cet indigène ayant quitté son douar, le 8 octobre.

Pour son entourage, les observations de cet ordre ne sont pas exceptionnelles. Celle de Nikanorow suit à la piste un sujet guéri de peste bubonique et qui, arrivant dans une famille Kirghiz, y provoque la peste ; isolé 6 jours, il rentre chez lui et sa femme, 7 jours après, est atteinte de peste ; on l'isole 12 jours, ses effets sont désinfectés, il revient chez des parents pour y déclancher encore la peste. La ponction d'un ganglion axillaire, légèrement augmenté de volume, donne de la sérosité qui, injectée au cobaye, détermine une peste mortelle. Et ce sujet ne présentait plus aucun signe de maladie. Une observation de Gaysky rapporte à semblable étiologie une contamination familiale.

Nous nous sommes souvent demandé si l'homme, qui fait l'objet de notre observation, n'avait pas été l'agent propagateur responsable de cas de peste isolés qui se produisirent, dans le courant de 1925, à Bevilany — 90 km. ouest —, à Tranomoro — 100 km. nord — de Fort Dauphin. Ces villages étaient indemnes de peste murine et humaine : une enquête rigoureuse menée sur place par nos soins ne révéla rien, aucun cadavre de rats ne fut trouvé dans les cases, les paillotes à riz, aux abords des villages. Ces cas restèrent sans réplique : un décès suspect, la ponction du foie met en évidence le bacille pesteux et puis, silence absolu que ne vient rompre, sur place, aucune manifestation subséquente.

L'intervention humaine dans la propagation de la peste bubonique a été incriminée par nombre d'auteurs : au Maroc, en Algérie, à Kairouan ; Girard, à Madagascar, rapporte l'installation de la peste, dans la province d'Ambositra, au passage d'un convoi de travailleurs, provenant de Tananarive, qui laissèrent le long de la route plusieurs des leurs ayant succombé à une pneumonie pesteuse.

Soudaine, irrégulière, dispersée dans le temps, capricieuse, inexplicable tant que la piste du porteur responsable n'a pu être saisie, la transmission interhumaine de la peste bubonique s'oppose à-la transmission du rat à l'homme, moins lente dès son début, marquée par des cas de moins en moins espacés, se manifestant par groupes d'habitations, par quartiers, avec des bouffées explosives parfois alarmantes. Leur cadence est rythmée par la mort des rongeurs, qui libère les puces de leur fourrure, celles-ci se dispersant, au hasard, sur les proies vivantes qui s'offrent à leur portée.

Tels sont les arguments qui, en marge du rôle de tout premier plan que s'arroge le rat dans la propagation de la peste, incitent à réserver une part, dans son extension et sa pérennité, à l'homme : 1) porteur sain ; 2) porteur d'une réaction locale silencieuse ; 3) porteur de peste atténuée, ambulatoire ; 4) porteur chronique enfin pouvant rappeler la forme mitigée de la peste chez le rat.

BIBLIOGRAPHIE

ILVENTO et MAZZITELLI. — *Riforma Medica*, t. XXX, 24 mars 1914, p. 348.

Marcel LEGER et BAURY. — *C. R. de l'Acad. des Sc.*, t. CLXXV, 23 oct. 1922, p. 734.

N. H. SWELLENGREBEL et L. OTTEN. — *Arch. f. Sch. u. Tropenkr.*, t. XVIII, 1914, p. 149.

TANON et CAMBASSEDES. — *Revue de Méd. et d'Hyg. Trop.*, t. XV, n° 3, mai-juin 1923, p. 65.

VAGEDES. — *in Traité de Thérapeutique pratique* de A. ROBIN, t. III, p. 493.

DUJARDIN-BEAUMETZ et JOLTRAIN. — *Bull. de la Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 31 décembre 1920, p. 1379.

Marcel LEGER et LHUERRE. — *Bull. de la Soc. de Path. Exot.*, t. XV, 1922, p. 759.

URIARTE. — *C. R. Soc. de Biologie*, t. XCI, 1924, p. 1039.

Paul DURAND et Ernest CONSEIL. — *Arch. de l'Inst. Past. de Tunis*, t. XVI, 1927, p. 92.

Paul DURAND. — *Arch. de l'Inst. Past. de Tunis*, t. XX, 1931, p. 77.

S. M. NIKANOROW. — *Surchenbekämpf.*, t. IV. 1927, p. 140 ; résumé *in Bull. de l'Off. Int. d'Hyg. Publ.*, t. XIX, 1927, p. 1323.

N. A. GAYSKY. — *Rev. de Microb. Epidé. et Parasitologie*, t. VIII, 1929, p. 280.

C. GIRARD. — *Revue Col. de Méd. et Chir.*, 15 oct. 1932, n° 40.

Remarques sur la pathogénie, les aspects cliniques et l'évolution des myosites et pseudo-myosites exotiques à staphylocoques,

Par P. Huard.

En quelques années nous avons eu l'occasion de voir dans le service de notre Maître, le Professeur Botreau-Roussel, un nombre important de myosites et de pseudo-myosites à staphylocoques qu'il nous a été impossible d'étudier d'une façon complète, tant au point de vue anatomo-pathologique que bactériologique En nous appuyant sur une série de 23 observations publiées ailleurs, nous voudrions, très rapidement, passer en revue quelques points relatifs à la pathogénie, aux formes cliniques et à l'évolution de ces lésions.

* * *

Une première cause de confusion dans les idées est l'hypothèse d'une relation de cause à effet entre la filariose et les myosites ou pseudo-myosites tropicales.

Quelques auteurs ont voulu voir un rapport entre les abcès filariens (bungpappa de la Gold Coast ; numafever des Iles Samoa) et les pyomyosites des septicémies tropicales à staphylocoques. Tels sont : von Polack, Kulz et Ziemann (au Cameroun), Wise et Minett (à la Guyane), Ouzilleau, Manson Bahr et Daléas. Cette opinion ne saurait être admise car :

a) De très nombreux auteurs n'ont jamais rencontré de filaires dans le pus des abcès musculaires ;

b) Les quelques observations qui font état de l'existence de filaires dans le pus des abcès staphylococciques ou de l'existence d'abcès staphylococciques chez des filairiens *ne nous prouvent en aucune façon quelle que soit la bonne foi des observateurs que la filariose* soit la cause unique et certaine des abcès (1) (Le Roy des Barres, Tanon et Jamot). L'extrême fréquence de la filariose chez les indigènes doit nous rendre extrêmement prudents sur son importance réelle ; on a eu jusqu'ici trop tendance en pathologie exotique à transformer en agent pathogène des parasites qui nous paraissent dans bien des cas n'être que des saprophytes. Si séduisante qu'elle

(1) Nous parlons ici des collections staphylococciques en général, car si nous n'avions en vue que la coexistence de filaires et de lésions de myosite vraie, scientifiquement certaine, aucun fait ne pourrait être retenu.

ait pu paraître, une corrélation possible entre l'existence de la filariose (filaria-loa mise en avant par LAIGRET et LEFROU) et celle d'abcès multiples reste une hypothèse à démontrer (LE ROY DES BARRES). Sous peine de grave confusion dans les idées, il faut absolument distinguer les abcès filairiens des myosites suppurées tropicales à staphylocoques (TANON et JAMOT).

*
* *

Les formes cliniques des myosites et des pseudo-myosites à staphylocoques méritent de retenir notre attention.

1. Exceptionnellement, il s'agit d'une forme *maligne*, suraiguë aboutissant à la mort en quelques jours. Telle est par exemple l'observation de CATHALA, MEGNIEN et STREE (*Soc. Méd. des hôpitaux*, 1931) dans laquelle l'évolution se fit en 6 jours. A 4e jour de la maladie il y eut myosite du quadriceps gauche. L'incision montra l'existence d'un œdème gélatineux sous-aponévrotique; le muscle était grisâtre et friable. Hémoculture positive.

Histologiquement, il y avait infiltration leucocytaire *tout à fait atténuée*; les faisceaux musculaires avaient perdu leur striation et subi la dégénérescence nécrotique. L'image était donc beaucoup plus nécrotique qu'inflammatoire. « Ce défaut de réaction ne fait que traduire la prépondérance de l'attaque sur la défense et il n'est point surprenant que dans le tableau clinique le syndrome général toxi-infectieux soit au premier plan et le syndrome local au second » (CATHALA, MEGNIEN et STREE).

M. BLANCHARD et nous-mêmes avons vu des myosites aiguës exotiques avec hémocultures positives. Mais elles ne présentaient pas cet aspect clinique et histologique. Cependant, il n'y a aucune raison pour qu'on ne les observe pas outre-mer.

2. Dans un second groupe de faits, on est en présence d'une forme *aiguë* grave (non fatalement mortelle). Ici les images histologiques ne sont plus des images de nécrose, mais d'*infection*. C'est dans ce cadre que se placent les « myosites infectieuses » étudiées par NICAISE (1877), SCRIBA (1885), BRUNON (1887), BACIALLI (1902), MIYAKE (1904), PIERZCZEK (1907), etc...

Dans le cas de M. SOULIGOUX (thèse de MATIGNON, Paris, 1921-1922), le quadriceps avait un aspect de jambon fumé, avec des travées blanchâtres, enserrant des îlots de fibres musculaires décolorées; histologiquement pas de microbe sur la coupe, fibres musculaires normales, infiltration leucocytaire à cellules rondes; décès un mois après l'intervention.

Ces formes à allure septicémique mais généralement curables ne sont pas rares en pathologie exotique. Nous en avons observé plusieurs exemples.

3. Dans la forme subaiguë des myosites staphylococciques, l'atteinte de l'état général reste discrète, la suppuration apparaît en une huitaine de jours et la guérison suit l'incision de la collection suppurée. Sur 51 cas de ce genre, Alrami et Worms ne comptent qu'une mort du fait d'un abcès pulmonaire.

Un certain nombre de « pyomyosites exotiques » ont aussi cette évolution bénigne. Ce sont les « pyohémies atténuées » de Lejars, retrouvées pour la première fois et introduites par Sarrailhé en pathologie exotique. A ce groupe, se rattachent les hématomes musculaires suppurés, extrêmement fréquents en Afrique noire et dont nous avons publié des observations très démonstratives. Ponctionnés, ils donnent soit un pus chocolat absolument hépatoïde, soit un liquide rutilant, comme du sang ; ce n'est qu'après quelques temps, quand le liquide a reposé dans un tube à essai que quelques stries de pus verdâtre viennent rayer la masse sanguinolente. Nous avons cru lors de notre rapport au Congrès de Vincennes que cette forme qui nous paraissait inconnue en Europe avait un caractère purement exotique. Or à la suite du rapport du Prof. Lenormant, cité plus loin, M. Louis Bazy a rapporté à la *Société Nationale de Chirurgie* (9 novembre 1932) une observation d'hématome musculaire infecté post-traumatique, *absolument semblable à l'une des nôtres* (1) et recueillie à l'Hôtel-Dieu, dans le service du Prof. Hartmann. Le traumatisme doit être regardé comme ayant joué dans ces cas, un rôle prédisposant.

Pour expliquer de semblables lésions, M. Daléas (2) a émis cette hypothèse que « le staphylocoque devait être un épiphyte habituel existant *normalement*, et sous une forme connue ou inconnue, ailleurs que sur la peau et la muqueuse ». Il est donc possible, ajoute-t-il, que l'organisme renferme des staphylocoques susceptibles de devenir pathogènes si un milieu favorable à leur prolifération apparaît à un point quelconque de l'individu. En un mot c'est une théorie de la lésion staphylococcique, maladie purement « locale », sans aucun rapport avec l'hypothèse de la septicémie, « même atténuée ».

Cette suggestion nouvelle ne tient résolument aucun compte ni de la porte d'entrée (cliniquement si évidente dans beaucoup de lésions staphylococciques) ni de l'essaimage secondaire soit par voie sanguine, soit par les souillures du pus. Elle est personnelle à M. Daléas, qui ne l'a, d'ailleurs, confirmé par aucune observation clinique et par aucun constat bactériologique. Bornous-nous à faire remarquer que le malade M. Louis Bazy, atteint d'un hématome suppuré post-

(1) Encore une preuve irréfutable de plus de la similitude démontrée par nous des lésions staphylococciques observées en Europe et aux Colonies.

(2) *L'Hygiène Sociale*, 1932, p. 1468.

traumatique de la cuisse était porteur de lésions staphylococciques de la face. « Ainsi qu'il était aisé de le prévoir, la suppuration du muscle était due à un staphylocoque qui présentait les mêmes caractéristiques bactériologiques que celui des lésions de la face » (Louis BAZY). Si donc cliniquement la lésion crurale du malade était bénigne et ne se présentait, certes pas, comme une lésion septicémique mortelle, bactériologiquement, le staphylocoque causal n'avait pu venir de la face que par voie sanguine. M. Louis BAZY va même plus loin et fait un parallèle entre l'infection staphylococcique et la gangrène gazeuse (charbon symptomatique) des animaux, susceptible elle aussi « de se localiser avec prédilection sur de petits foyers de contusion musculaire ». Telle est l'opinion d'un chirurgien particulièrement versé dans l'étude des problèmes biologiques et de la pathologie comparée. Nous ne l'aurions pas relaté avec tant de détails si M. DALÉAS n'avait pas tenté de bouleverser des données universellement admises en combattant sans preuves suffisantes l'origine sanguine des myosites staphylococciques et en soutenant par des arguments purement théoriques l'origine strictement locale de ces lésions. Nous reviendrons d'ailleurs sur ce sujet.

4. Enfin, il peut y avoir myosite d'évolution « froide ». L'évolution torpide d'abcès staphylococciques est connue et ne doit pas nous surprendre. En effet, MM. ABADIE (1), ANSELME SCHWARTZ et KAHN (2), TAVERNIER (3), MINNE (4), ANSELME SCHWARTZ (5), ont montré qu'il suffit d'une virulence atténuée du staphylocoque « pour que la suppuration ait toutes les apparences d'un abcès froid » (SCHWARTZ).

Mais les lésions musculaires véritables dues au staphylocoque sont exceptionnelles. Le Pr. LENORMANT a observé un cas de ce genre, mais dans lequel le contrôle bactériologique manque. M. Louis BAZY a également observé une myosite du mollet, survenue après une ostéomyélite du tibia. Enfin, le Prof. LENORMANT a eu l'amabilité de rapporter à la Société de Chirurgie une observation relative à un noir, scientifiquement complète, qui nous est personnelle. Il s'agissait d'une myosite absolument apyrétique du vaste interne, diagnostiquée « adénopathie tuberculeuse de l'aine gauche » par un chirurgien très connu de l'Afrique du Nord.

Le diagnostic de ces lésions est difficile et peut prêter à confusion

(1) ABADIE. Abcès froids et ostéites chirurgicales staphylocoques. *Congrès de Chirurgie*, 1912.

(2) SCHWARTZ et KAHN. Les abcès froids non tuberculeux. *Paris Médical*, 1912.

(3) TAVERNIER *Lyon Chirurgical*, 1932.

(4) MINNE. Volumineux abcès froid non tuberculeux de la paroi abdominale. *Société de Médecine du Nord*, 1931.

(5) SCHWARTZ. Sur les abcès froids. *Paris Médical*, 1932.

avec une tumeur musculaire maligne ou avec un abcès froid. Leur pathogénie mérite aussi quelques commentaires. En effet, ces formes sont le type même des myosites « maladies locales », attribuées par M. Daléas à une cause purement locale. Et cependant, une enquête rigoureuse ne nous a montré ni l'hématome traumatique, ni le foyer infectieux filarien qui seraient « susceptibles de rendre pathogènes » le staphylocoque inclus comme il le suppose, dans les profondeurs de l'organisme. Par contre, il existait dans les antécédents une longue période fébrile et une éruption de nombreux furoncles, parfaitement présente à l'esprit du malade qui en gardait encore les cicatrices. De plus, on retrouvait dans le sang l'hyperglycémie habituelle aux staphylococcies. Dans une telle observation, peut-on contester la certitude de la porte d'entrée, située ailleurs qu'au niveau de la lésion actuelle, et faut-il pour satisfaire l'esprit révoquer en doute l'explication, admise par tous, de l'origine sanguine ? Elle n'a en tout cas pas été discutée par le Prof. Lenormant.

Sans doute la fréquence des lésions coloniales à staphylocoques excite à bon droit la curiosité des médecins. Mais plutôt que de faire des hypothèses sachons analyser nos malades. Fouillons dans les antécédents ; examinons le sang et l'urine ; cherchons l'hyperglycémie. Cette hyperglycénie (presque la règle) est d'ailleurs le test d'une déficience, d'une anergie de l'organisme qui montre l'importance des facteurs généraux et non locaux dans l'évolution des staphylococcies exotiques (1).

Discussion.

G. Bouffard. — La communication de M. Huard m'incite à rappeler qu'à côté des pyomyosites à staphylocoques, dont il vient de parler et qui ont évolué en Europe chez des exotiques, il existe en Afrique occidentale dans la Haute-Guinée et dans la région de Bamako des pyomyosites infectieuses dues à une pasteurella. C'est en 1909 que j'en ai observé plusieurs cas chez des indigènes en traitement au dispensaire de Bamako. Les malades présentaient au cours de violentes poussées fébriles à 40° des suppurations profondes intramusculaires dont le pus chocolat prélevé dans les conditions d'asepsie habituelle (seringue et aiguille autoclavées, cautérisation au thermo-cautère à l'endroit où pénètrera l'aiguille) montrait à l'examen direct des cocco-bacilles gram-négatif, et ensemencé

(1) Faisons remarquer à ce propos que Miyake a noté sur 150 cas de myosites suppurées staphylococciques japonaises une proportion de 43 o/o de béribéri coexistant. Expérimentalement, il a vérifié que les animaux en avitaminose auxquels il injectait des cultures de staphylocoques faisaient plus souvent des abcès musculaires que les témoins (Prof. Lenormant).

sur gélose donnait une culture d'un germe qui présentait tous les caractères de Pasteurella et était pathogène pour l'animal.

Les pyomyosites infectieuses dont l'évolution peut durer plusieurs semaines ne sont pas rares au Soudan. COMMES à qui j'avais signalé le fait avant son départ en 1918 pour le laboratoire de Bamako eut l'occasion d'en revoir et d'isoler la pasteurella trouvée en 1909 (voir sa communication à la Pathologie exotique, décembre 1918). Je n'hésitais plus alors à publier à la séance de mai 1920 de la Société de Pathologie exotique un mémoire sur mes recherches de 1909.

J'ajouterai que dans bien des cas de suppurations profondes soit à staphylocoques, soit à streptocoques ou à pneumocoques que j'ai eu l'occasion d'observer en Afrique, j'ai toujours facilement trouvé ces germes à l'examen du pus coloré par la méthode de Gram.

Myosite et pseudo-myosite aiguës à staphylocoques chez le même sujet,

Par P. HUARD.

Observation. — K..., F..., tirailleur sénégalais, 21 ans, nouvellement débarqué d'Afrique à Marseille, entre le 28 mai 1932 à l'Hôpital « Michel-Lévy » dans le service du Prof. BOTREAU-ROUSSEL, pour « ostéomyélite du fémur gauche ». — La racine de la cuisse gauche est en effet tuméfiée, énorme, fluctuante en avant — la température est de 38°5. La radiographie négative, l'absence de douleurs osseuses, la race du malade font penser à un abcès au cours d'une septicémie et nous décidons aussitôt d'intervenir. — Sous rachi-anesthésie basse, large incision sur le bord interne du couturier, ouvrant le triangle de Scarpa. Au-dessous du fascia lata, on effondre une poche de pus verdâtre qui plonge vers les vaisseaux fémoraux, dans la coulée cellulo-graisseuse desquels elle glisse. Elle s'insinue, en dehors, vers le quadriceps et, dissociant les interstices musculaires, traverse la cuisse d'avant en arrière, de part en part. Une contre incision postérieure permet de glisser un drain en travers de la cuisse. Après prélèvement biopsique d'un fragment du droit antérieur on suture partiellement l'incision antérieure ; les suites opératoires furent simples, le drain enlevé au 4e jour, la température étant tombée à la normale en moins de 10 jours.

L'examen du pus montra à l'examen direct la présence de staphylocoques. La culture confirma ces données (30 mai 1932).

Comme dans les infections de cette nature il existait un taux léger d'*hyperglycémie* (1 g. 16) qui motiva une série de 8 injections d'insuline.

A partir du 13 juin, apparition de clochers thermiques à 40°, polynucléose intense ; une hémoculture pratiquée le 21 juin est *positive* et décèle du staphylocoque. On retrouve également du staphylocoque dans les urines. Le malade se plaint maintenant de la face antérieure du qua-

driceps droit qui montre sur sa face antérieure une plaque dure et tendue sans fluctuation appréciable. L'incision exploratrice faite sous rachi le 25 juin mène en plein corps musculaire sur une zone nécrotique, feuille morte, ne réagissant pas à la pince, sans pus collecté. On prélève un fragment pour biopsie. Suture primitive, suivie de deux injections de bactéstaphyphage intraveineux. A partir de ce moment la température baisse progressivement. Du côté gauche, la plaie opératoire qu'il a fallu ouvrir suppure avec la plus grande abondance et nécessite des pansements quotidiens. A un certain moment, on doit même faire des injections de Dakin à l'aide d'une sonde de Pezzer placée dans l'énorme foyer suppurant. Du côté droit, au contraire, la plaie opératoire se ferme assez rapidement en une quinzaine de jours après un léger suintement, mais sans suppuration véritable.

Le malade sort le 31 juillet guéri. Du côté droit la récupération fonctionnelle est parfaite. Du côté gauche, il existe une gêne fonctionnelle légère due à l'existence d'un noyau fibreux cicatriciel profond situé entre les muscles les plus importants de la racine de la cuisse.

Les examens anatomo-pathologiques qui ont été faits par M. le Médecin-Commandant Montel, Médecin des Hôpitaux Militaires, ont donné les résultats suivants : l'échantillon de muscle, pris du côté gauche au contact de l'abcès, présentait une réaction inflammatoire nette ; mais le muscle n'était pas détruit, quoiqu'il présentât une couleur grisâtre et ne saignât pas.

L'examen microscopique a montré l'existence de trames de sclérose enserrant les fibres musculaires, sans que celles-ci paraissent présenter de *dégénérescence* de quelque nature que ce soit.

Il ne s'agit pas de myosite vraie ; l'abcès était à côté du muscle et non dans le muscle.

Du côté droit, au contraire, l'examen histologique indiqua que le muscle présentait de sérieuses lésions. Entre les faisceaux musculaires existait une infiltration abondante de polynucléaires, qui s'agminaient en certains points, arrivant par ailleurs à pénétrer et à dissocier les fibres qui s'interrompaient complètement. En somme, myosite typique avec infiltration péri et intrafasciculaire.

Cette observation corrobore les faits que nous avons déjà signalés (1) en nous appuyant sur une série importante d'observations personnelles (2) dont l'une a été rapportée par le prof. Lenormant à la Société Nationale de Chirurgie. Ces faits sont les suivants :

A. — Faits anatomo-pathologiques

C'est là un des points importants de la question. Pour parler de myosite, il faut en effet prouver de façon irréfutable qu'il y a

(1) Huard. Les myosites et les pseudo-myosites infectieuses en milieu colonial (Conférences aux Journées Médicales Coloniales de l'Exposition de Vincennes). *Annales de Médecine et de Pharmacie Coloniales* 1932 ; *L'hygiène Sociale* 1932 ; Huard. Un cas de myosite à évolution froide chez un noir. Rapport du prof. Lenormant. *Société Nationale de Chirurgie*, novembre 1932.

(2) Déjou. Quelques considérations sur les pyohémies en milieu colonial. 19 observations de staphylococcies. *Marseille Médical*, 25 novembre 1931.

lésion certaine et primitive du muscle. Or ce diagnostic est souvent impossible à établir cliniquement et quelquefois impossible à établir opératoirement. Et même, au cours de l'intervention chirurgicale, il peut être très difficile de dire si l'on a affaire à un abcès profond ou à une myosite vraie, tant la suppuration peut détruire les gaines musculaires et transformer l'aspect normal des tissus. Seuls l'examen anatomo-pathologique et l'évolution des lésions permettent un diagnostic certain, à condition d'examiner successivement et à part les différents foyers staphylococciques — car la nature d'un des foyers ne permet pas de préjuger de celle d'un autre.

L'observation que nous rapportons est tout à fait démonstrative à ce sujet. Du côté gauche, existait un abcès profond, intermusculaire. L'infection n'a atteint que discrètement les berges musculaires de la collection pour créer des lésions musculaires non pas primitives mais secondaires. Du côté droit, au contraire, il y a eu d'emblée des lésions importantes de myosite primitive, strictement localisée à l'intérieur du quadriceps. On voit donc qu'à côté des myosites vraies, il faut compter avec des abcès profonds inter et juxta-musculaires que nous avons proposé d'appeler *pseudo-myosites* (1). La réalité de ces lésions est indiscutable ; leur fréquence est évidente puisque des auteurs comme KULG, LAIGRET et LEFROU, NICOLAS ne parlent pas de pyomyosite mais « d'abcès musculaires tropicaux », de « pyohémie à abcès profond » et « d'abcès multiples à staphylocoques ». Des observations analogues ont été publiées par DÉJOU au Togo et par DELPRAT en A. E. F. Dans ces conditions, nous ne comprenons pas pourquoi M. DALÉAS (2) ne peut admettre l'existence de ces pseudo-myosites qui est scientifiquement démontrée et de plus admise par de nombreux médecins coloniaux. Cette notion a d'ailleurs une importance considérable au point de vue de la pathologie générale. Si l'on admet que les pyomyosites vraies sont monnaie courante aux Colonies, ce fait vient à l'encontre des constatations faites en Europe où de pareilles lésions sont très rares (51 cas dans une statistique récente d'ABRAMI et WORMS). Si on admet, au contraire, qu'on observe aux Colonies et ceci d'une façon fréquente, non pas que des myosites mais des collections diverses à staphylocoques, l'aspect du problème change et la pyomyosite tropicale (malgré sa remarquable fréquence) rentre dans les cadres de la pathologie générale. On constate que le staphylocoque produit, outre-mer, les mêmes lésions qu'en France. Et l'on conçoit qu'étant donnée l'extrême abondance

(1) Parmi ces pseudo-myosites nous avons observé un cas très rare d'hygroma suppuré à staphylocoques de la bourse séreuse du psoas-iliaque.

(2) DALÉAS. *Hygiène Sociale*, 1932, p. 1467.

de ces lésions, les myosites vraies soient elles-mêmes moins rares que dans la métropole où elles sont peut-être insuffisamment recherchées. Quoi qu'il en soit, on comprend l'intérêt d'observations complètes avec examens anatomo-pathologiques nous fixant d'une façon aussi précise que possible sur la fréquence réciproque, sous les tropiques, des lésions musculaires et non musculaires. Notons, en outre, que les myosites à staphylocoques ne se présentent, qu'assez rarement, comme des lésions pures et isolées, ce ne sont le plus souvent qu'un des épisodes d'une infection de l'organisme par le staphylocoque. Il y a, généralement, coexistence d'autres foyers staphylococciques de siège très variable, et qui peuvent être de simples abcès des parties molles, ou des collections les plus diverses du squelette ou des viscères. Cette conception nous ramène à celle de Sarrailhé (1909) qui, introduisant en pathologie exotique les idées de Lejars sur les pyohémies atténuées, est l'auteur du premier travail d'ensemble sur les myosites et les pseudo-myosites coloniales. Or, Sarrailhé s'est toujours défendu de voir dans les lésions qu'il a décrites une maladie spéciale particulière aux Colonies. Il a, au contraire, plaidé l'identité avec les lésions étudiées en France par Lejars.

B. — Faits de laboratoire

Qu'il s'agisse de myosite ou de pseudo-myosite, le diagnostic se fait par la notion (presque toujours existante) d'une lésion cutanée staphylococcique antérieure et par les recherches de laboratoires suivantes : hémoculture ; recherche de la glycémie (très souvent élevée sans qu'il y ait de diabète) ; recherche du staphylocoque dans les urines.

La technique même de l'hémoculture est délicate si l'on veut éviter la souillure du sang prélevé sur les staphylocoques blancs, saprophytes de la peau. Elle n'est positive qu'à certains moments de la maladie. Une hémoculture positive est d'un pronostic grave. Mais on sait actuellement (et notre observation en fait foi) que la guérison peut cependant être obtenue dans quelques cas.

La recherche du staphylocoque dans l'urine après cathétérisme aseptique est une recherche très facile à faire et très souvent positive dans les staphylococcies, ainsi que l'a montré le prof. Carnot.

L'hyperglycémie (signalée par le prof. Carnot) est provoquée par l'infection et non par la fièvre (Sick. *Münch. Méd. Woschenchr.*, 20 avril 1931). Nous l'avons vu souvent persister après la défervescence et ne disparaître qu'après régression totale de l'infection déterminante (Sick). Elle est vraisemblablement le test de l'anergie consécutive à la staphylococcémie.

C. — FAITS THÉRAPEUTIQUES

Le traitement des myosites et des pseudo-myosites à staphylocoque est complexe. Nous ne pouvons que résumer brièvement ce que nous avons étudié ailleurs en détail.

1° L'insuline est un excellement médicament, formellement indiqué par l'existence quasi-constante du syndrome d'hyperglycémie.

2° Les sérums et vaccins ne paraissent pas donner des résultats très efficaces. Les antivirus et surtout le stock-bactéstaphyphage donnent des résultats plus encourageants mais inconstants.

3° Tant que les traitements biologiques ne se montreront pas plus efficaces, le traitement chirurgical restera une des parties les plus importantes de la thérapeutique. Nous ne pouvons insister sur ses détails que nous avons décrits ailleurs. Notons seulement, à propos de notre observation, que l'excision suivie de suture sur drain peut abréger considérablement la durée du traitement des myosites vraies et donne des guérisons fonctionnelles de bonne qualité. Une conduite analogue peut-être employée dans le traitement des pseudo-myosites mais elle n'est pas toujours suivie de succès. Témoin l'abcès profond crural gauche de notre malade qui ne guérit qu'après un long drainage et beaucoup plus lentement que la myosite du quadriceps droit.

La cholestérolémie chez les lépreux de Madagascar.

Par G. GIRARD et H. WOLTZ.

Si l'on s'en rapporte aux rares travaux parus sur le taux du cholestérol dans le sang des lépreux (MARCHAND (1), BOULAY et LEGER (2), BOYD et ROY (3)), il semble que l'hypocholestérolémie soit la règle chez les hanséniens. Elle serait d'autant plus marquée que l'affection est elle-même plus évoluée.

Mais les recherches de MARCHAND, de BOULAY et LEGER, ne portent respectivement que sur 4 malades et ne nous renseignent pas sur la valeur de la cholestérolémie des indigènes normaux vivant dans les mêmes conditions que leurs lépreux. Or, nous savons après les investigations de DE LANGEN aux Indes Néerlandaises, poursuivies depuis dans d'autres pays, que le taux du cholestérol sanguin est généralement plus bas chez les Indigènes que chez les Européens. A l'origine de cette inégalité il ne faudrait voir qu'un

mode différent d'alimentation et, suivant l'expression de Montel, la cholestérolémie est avant tout fonction de la cholestérophagie.

Nous partageons pleinement cette manière de voir, à la suite de nombreuses analyses effectuées sur le sérum sanguin de Malgaches appartenant à diverses catégories sociales.

Le mémoire de Boyd et Roy fait état de cette considération et ces auteurs concluent que le taux du cholestérol contenu dans le sang des Indigènes de Calcutta, en bonne santé apparente, est plus faible que celui des Européens et des Américains. Il serait encore abaissé chez les lépreux.

Nos recherches ont porté sur 100 Malgaches, tous pensionnaires de la léproserie de Manankavaly et atteints de formes avancées de la maladie.

Nous les classerons sous trois rubriques :

	Nombre
1° Nerveux (mutilations et taches).	70
2° Tuberculeux (tubercules très apparents).	23
3° Mixtes (tubercules et mutilations) . . .	7

Chez les premiers, le taux du cholestérol a oscillé entre 0,87 et 1,50 par litre de sérum, avec une moyenne de *1 g. 10*.

Chez les seconds, entre 0,60 et 1,23. Moyenne : *0 g. 95*.

Chez les troisièmes, entre 0,75 et 1,20. Moyenne : *0 g. 95*.

Par ailleurs, d'une centaine de dosages pratiqués sur le sérum de Malgaches témoins jugés non malades et vivant à Tananarive, nous avons retenu des chiffres variant de 0,80 à 1,60 avec comme moyenne *1 g. 10*.

La moyenne chez l'Européen de Tananarive est de *1 g. 70*.

Technique employée pour le dosage : procédé colorimétrique de Grigaut.

La comparaison de ces chiffres nous amène à cette conclusion que chez les Malgaches seuls les lépreux dont l'affection se manifeste sous la forme tuberculeuse ont de l'hypocholestérolémie.

Les lépreux nerveux, même profondément mutilés se comportent au point de vue du cholestérol du sérum sanguin comme les Indigènes d'apparence normale.

Le régime alimentaire auquel sont soumis les pensionnaires de Manankavaly est celui de la plupart des Malgaches de la classe moyenne et comprend journellement de la viande, du riz, des légumes verts ou secs. Il est nettement déficitaire en graisses.

Institut Pasteur de Tananarive.

BIBLIOGRAPHIE

(1) H. MARCHAND. — Cholestérinémie des lépreux. *Bull. Path. Exot.*, mars 1922.
(2) BOULAY et LEGER. — La cholestérinémie chez les lépreux. *Bull. Path. Exot.*, janvier 1923.
(3) BOYD and ROY. — Cholesterol contents of Indian Blood in health and in leprosy. *Indian Journal of Medical research*, vol. XV, n° 3, janvier 1928, p. 643.

Discussion.

MARCEL LEGER. — Notre collègue et ami GIRARD a bien voulu rappeler nos recherches déjà anciennes avec A. BOULAY, qui portent sur 4 lépreux du Sénégal, et n'ont pas, par conséquent, la valeur de celles qu'il vient de faire à Madagascar, en collaboration avec M. WOLTZ. Nos conclusions sont les mêmes puisque c'est le sang de lépreux étiquetés « mixtes à prédominance tubéreuse » que nous avons examiné et trouvé avec une teneur en *cholestérine* manifestement *abaissée*.

Un point particulier que nous avions ébauché mériterait d'être repris.

Certains lépreux font de la *rétention calcique* dans leur sang, sans que, exception faite de la période terminale cachectique, il s'agisse d'un stade plus ou moins avancé de leur infection.

Chez ceux-là, et ceux-là seulement, semble-t-il, il y a augmentation de la cholestérine, quand on les soumet au traitement chaulmoogrique.

Contribution à l'étude des piroplasmoses en Grèce. III. — Babésiellose du mouton,

Par M. STYLIANOPOULOS et B. ANANIADÈS.

La babésiellose ovine signalée pour la première fois en 1927 (à Florina) paraît sévir, d'après les investigations auxquelles nous nous sommes livrés au cours de deux dernières années, sur toute l'étendue de la région de la Macédoine grecque et de la Thrace occidentale. Elle frappe de préférence, en causant des pertes sérieuses, les animaux de races fines importées de l'étranger (Mérinos, Frieseland, Karakul), ainsi que ceux de race indigène, transportés des autres localités du pays ou bien des Iles d'Egée (Mytilène) où la maladie n'a pas été jusqu'à maintenant identifiée. Quant aux ani-

maux de race autochtone, chez ceux-ci la babésiellose évolue généralement d'une façon bénigne. Cependant nous avons vu des troupeaux transhumants qui n'ont pas été transportés aux régions élevées à l'été de 1932, où une vague de piroplasmose existait, payer un lourd tribut à l'affection.

Symptomatologie. — La maladie telle que nous l'avons vue évoluer sur des centaines d'animaux de tout âge et dans plusieurs foyers des localités différentes de la Macédoine et de la Thrace revêt deux formes. Une forme foudroyante ou suraiguë et une forme aiguë à évolution plus ou moins rapide. La première, de beaucoup la plus rare, frappe exclusivement les animaux âgés et plutôt vigoureux en provoquant la mort du sujet subitement ou en quelques heures. Tantôt l'animal est trouvé mort le matin dans la bergerie sans que la veille il ait montré aucun signe morbide, tantôt la mort survient au pâturage. L'animal qui, à la sortie de la bergerie, est bien vif, après quelques heures de pacage cesse subitement de manger, sa démarche devient chancelante et il ne suit que péniblement son troupeau. Bientôt il s'arrête, indifférent à ce qui se passe autour de lui, porte la tête vers le sol, sa respiration simplement accélérée au début devient très dyspnéique, la température s'élève (41°5-42°), le pouls est faible et accéléré, il y a grincement des dents. L'animal ne peut plus se tenir debout, tombe par terre et prend la position latérale pour mourir en quelques instants dans le coma et après avoir présenté des tremblements des grosses masses musculaires.

Dans la forme aiguë, sous laquelle la babésiellose évolue le plus souvent, et qui dans certains foyers est la seule observée, l'état typhique, la fièvre et l'anémie de la conjonctive et des autres muqueuses apparentes constituent les symptômes cardinaux. C'est autour de ce syndrome, dont l'intensité varie selon la gravité des cas, que le tableau clinique se dessine. Dans les cas graves et à issue fatale les animaux, avec l'augmentation de la température qui dépasse toujours les 41°, sont abattus, se déplacent péniblement, leur démarche étant titubante. La respiration très accélérée au début (50-60) devient dyspnéique, l'expiration est gémissante et se fait en deux temps. Parfois on observe un jetage séreux et de la toux. La conjonctive peut être injectée ou bien de couleur blanche porcelaine. La lactation est complètement tarie, la rumination abolie et à la constipation du début succède une diarrhée à matières fécales liquides et très malodorantes. La mort survient en 4 à 9 jours. En somme la respiration gémissante et dyspnéique ainsi que la diarrhée constituent des signes certains de l'issue fatale de la maladie.

Dans les cas graves, mais à pronostic favorable, les symptômes sont les mêmes, plus atténués. La respiration, bien qu'accélérée, ne devient pas dyspnéique et gémissante, et la faiblesse de l'animal malgré son intensité ne le porte pas à se coucher par terre. Chez d'autres animaux l'infection ne s'extériorise que par une anorexie relative pendant 2-3 jours et une indolence. L'hémoglobinurie ainsi que l'ictère n'ont pas la constance que LESTOQUART observe dans la babésiellose ovine en Afrique du Nord. Les urines sont constamment albumineuses, mais c'est seulement dans une proportion, qui ne dépasse pas 15-20 o/o de cas, qu'elles présentent de l'hémoglobine. La mortalité varie selon les cas et dépend surtout de l'état général dans lequel se trouve le troupeau avant l'infection. Elle oscille de 15 o/o à 80 o/o, les agneaux succombant en plus grande proportion que les adultes. Chez quelques troupeaux qui étaient atteints en même temps de strongylose pulmonaire la mortalité fut beaucoup plus marquée. La maladie s'observe surtout en été, où elle prend une allure épizootique aux mois de juillet-août, mais les cas de babésiellose en plein hiver ne sont pas une rareté. La chèvre est frappée en même temps que le mouton et présente une symptomatologie en tous points comparable à celle du mouton. Quant à la différence de sensibilité de race, nous pouvons affirmer avec LESTOQUART que la race ne paraît jouer aucun rôle, car nous avons vu succomber à la maladie dans les mêmes proportions aussi bien les moutons de race pure que les croisés et les moutons de race du pays, si ces derniers sont transportés d'une localité indemne à une autre infectée.

Lésions. — L'intensité des lésions dépend de la durée de l'évolution de la maladie. Généralement, les cavités splanchniques sont remplies d'un exsudat rosé ; le poumon, qui dans certains cas est œdématié en totalité, peut présenter des zones congestives et même des foyers de pneumonie catarrhale. On constate dans la plupart des cas des pétéchies localisées sur l'épicarde et surtout sur les oreillettes et le sillon auriculoventriculaire. Le myocarde est toujours cuit et très friable. Le rumen est empâté. La muqueuse de la caillette et celle de l'intestin grêle présentent quelques taches hémorragiques. La rate est plus ou moins hypertrophiée, de consistance molle, et dans les cas où le cadavre est en décomposition avancée, sa pulpe paraît boueuse. Le foie, dans les cas suraigus, est congestionné et dans les cas ordinaires paraît toujours augmenté de volume, hyperhémié, de couleur feuille morte et très friable.

La vésicule biliaire est toujours remplie. Les reins dans certains cas sont congestionnés et hémorragiques dans leur ensemble ; d'autres fois cependant ils présentent leurs vaisseaux superficiels

simplement dilatés. La moelle des os est en réaction et se présente par places hémorragique. Les ganglions extérieurs paraissent augmentés de volume et succulents. La couleur ictérique de la conjonctive, [du tissu sous-cutané, du mésentère et de l'épiploon a été observée dans la proportion de 1 sur 3 animaux. En général les cadavres entrent en décomposition très rapidement.

Parasite. — La morphologie du parasite de la babésiellose Macédonienne paraît présenter les mêmes particularités que celle de la babésiellose Algérienne. Le parasite se présente sous des formes annulaires, piriformes et anaplasmoïdes.

a) *Formes annulaires.* — Ce sont les formes prédominantes. Elles sont simples (de beaucoup les plus nombreuses) ou doubles, et mesurent de 1 μ 40 à 2 μ 80. Généralement riches en chromatine, qui se condense sur une partie plus ou moins longue de la périphérie de l'anneau, elles occupent des places variées dans les globules, la plupart étant excentriques, et certaines touchant, soit par leur cytoplasme soit par leur chromatine, à la périphérie du globule. Les éléments des formes doubles sont ou bien tout à fait éloignés l'un de l'autre ou bien sont plus ou moins rapprochés sur le même ou des plans différents. Certains même se touchent entre eux ou sont réunis par un pont d'union de chromatine.

b) *Formes en poire.* — Les formes en poire sont surtout doubles, les simples constituant un très faible pourcentage et pouvant même manquer. Dans nos cas les formes bigéminées en poire n'étaient pas aussi rares que Motas et Lestoquart le relatent pour leurs observations. Leurs dimensions varient de 1 μ 25 à 2 μ 80 et elles sont réunies entre elles soit à angle aigu (le plus souvent) soit à angle obtus. Certaines formes piriformes doubles, situées dans le même plan, sont disposées tout à fait parallèlement. La chromatine des formes piriformes est relativement abondante et se dispose le long de la plus grande partie du contour de la poire et se condense en masse plus compacte vers le grand pôle et pour certains éléments aussi vers le petit pôle. Les formes piriformes simples ou géminées sont dans la plupart marginales, se rapprochant de la périphérie du globule soit par leurs angles, soit par les grands pôles des poires.

c) *Formes anaplasmoïdes.* — Nous les avons surtout observées à la fin de l'accès. Elles sont simples ou doubles à contour arrondi ou angulaire et presque toujours marginales.

Lésions sanguines. — Quant aux lésions constatées du sang, à part la diminution du nombre de globules qui dans certains cas descend au nombre de 3.500.000, il y a anisocytose et poïkilocy-

tose sans autre altération plus profonde, sauf dans les cas où il y a infection mixte d'anaplasma.

Reproduction expérimentale. — Nous avons réussi à infecter deux agneaux de 5 mois de race Mérinos en leur inoculant dans les veines 10 cm³ de sang provenant d'un mouton au fastigium de son accès. Tous les deux, après une incubation qui fût très courte (4 jours), ont présenté un accès thermique qui a duré respectivement 3 et 4 jours, accompagné d'un accès parasitaire très faible (quelques rares formes annulaires et anaplasmoïdes) et d'une diminution des globules rouges très marquée chez l'un (3.500.000) et légère chez l'autre (10.500.000 avec 13.500.000 avant l'infection). Les animaux n'ont présenté ni ictère, ni hémoglobinurie et ont tous deux guéri.

Diagnostic. — Dans les conditions de la pratique en Grèce, le diagnostic de la babésiellose ne présente aucune difficulté quand l'affection évolue seule dans un troupeau et sous sa forme habituelle. La haute fièvre, l'état typhique et l'anémie des animaux atteints, ainsi que l'ictère et l'hémoglobinurie chez certains d'entre eux, conjointement avec les lésions relevées à l'autopsie de plusieurs cadavres, permettent toujours de ne pas la confondre avec le charbon. Cependant, il est des cas où le diagnostic clinique est impossible. C'est pourquoi il est toujours indiqué de soumettre les cas à évolution suraiguë ou très rapide au contrôle bactériologique et bactérioscopique car il nous est arrivé à plusieurs reprises de voir des cas de babésiellose et de charbon survenir simultanément, s'alterner ou se succéder sur des animaux d'un même troupeau sans parler des cas comme ceux observés par MIAOULIS (1) et dans lesquels les deux affections coexistaient chez les mêmes sujets. Pour éviter des écueils et pouvoir toujours discerner la part des pertes qui revient à chacune de ces deux affections, comme il nous est nécessaire de le faire quand il s'agit de contrôler les résultats de la vaccination anticharbonneuse, nous joignons à la culture de la moelle osseuse du métatarse l'examen des frottis faits avec du sang puisé dans un capillaire de la moelle ou mieux de la veine digitée où la constatation des babésiella est encore possible 3 jours après la mort de l'animal.

Traitement. — Après les expériences nettement négatives que LESTOQUART avait dans le traitement de la babésiellose ovine avec le trypanbleu, nous avons dès le début de nos essais renoncé à

(1) N. MIAOULIS, *Recueil Med. Vétérinaire*, p. 463, 1931.

l'emploi de ce médicament, qui d'ailleurs appliqué chez une dizaine d'animaux de la station de remonte de Kojani avant notre intervention s'est révélé d'une inefficacité absolue. D'autre part, en nous basant sur les quelques essais encourageants de Guillé et Darraspen et les résultats satisfaisants que nous avons notés dans le traitement de la Nuttaliose du cheval (1), nous avons employé dans tous nos cas et en pleine campagne l'urotropine ou hexaméthylène tétramine. En suivant exactement la technique des auteurs Français nous administrions journellement à nos malades 20 à 15 g. d'urotropine diluée à 20 o/o dans l'eau distillée et stérilisée, sous la peau, deux fois, matin et soir. Les injections étaient répétées jusqu'à amélioration de l'état général ce qui demande 4-6 injections selon la gravité des cas. L'action de l'urotropine n'est pas immédiate comme celle du trypanbleu dans les piroplasmoses vraies mais elle n'est pas moins certaine et réelle. En effet, si les premières injections d'urotropine ne sont pas suivies d'une chute brusque de la température, si les parasites ne paraissent pas diminuer sous son influence il n'est pas moins, évident que son emploi est toujours accompagné d'une amélioration, en désintoxiquant l'organisme et en raccourcissant l'évolution de l'accès. Ainsi employé surtout à temps, dès le début de l'apparition des symptômes cliniques, on prévient l'aggravation et on fait descendre la mortalité dans le troupeau presque à zéro, comme il ressort de la comparaison du taux de la mortalité dans plusieurs troupeaux avant et après l'institution du traitement par l'urotropine.

Laboratoire de Bactériologie Vétérinaire du Ministère de l'Agriculture, à Athènes.

La désarticulation de Ricard dans la pratique chirurgicale indigène,

Par E. Peyre.

Nous nous proposons d'exposer les excellents résultats que donne chez les indigènes la désarticulation du pied par le procédé de Ricard. Trop souvent et en raison même des conditions particulières de leur existence, la chirurgie de l'appareil locomoteur est pour eux très simplifiée pour s'adapter aux appareils rudi-

(1) M. Stylianopoulos et B. Ananiadès. La nuttaliose du cheval en Grèce. *Bull. Soc. de Path. Ex.*, janvier 1933.

mentaires qu'ils pourront se procurer. Pour les lésions traumatiques du pied, si fréquentes dans la pratique coloniale, on a parfois recours à l'amputation de la jambe au lieu d'élection, car il ne faut compter ni sur l'appui terminal direct, ni même sur l'appui ischiatique, qui supposent tous deux une prothèse assez difficile ; la longueur du moignon est alors plutôt gênante qu'utile. C'est là, à notre avis, un sacrifice presque toujours hors de proportion même avec les lésions les plus graves du pied et c'est ici que le RICARD peut rendre à peu près constamment les meilleurs services.

Discuter les différentes désarticulations du pied sortirait nettement du cadre de cette étude ; seuls méritent d'être conservés, surtout chez les indigènes, dans de très rares cas le LISFRANC atypique, plus rarement encore le SYME et enfin le RICARD qui, on ne sait trop pourquoi, n'est pas devenu classique.

L'opération de RICARD consiste à ne garder du pied que tout ou partie du calcanéum et à le replacer dans la mortaise tibio-péronière après en avoir enlevé l'astragale. Il semble possible d'expliquer, sans grandes considérations techniques, les motifs du succès constant de cette opération. La voûte plantaire dans sa partie externe comporte un arc postérieur, le calcanéum, une clef, le cuboïde, un arc antérieur, les deux derniers métatarsiens ; c'est la voûte d'appui qui supporte presque tout le poids du corps ; l'astragale n'y joue aucun rôle autre que celui de transmetteur du poids. Déduction : sera bon tout procédé conservant comme le LISFRANC atypique les appuis métatarsien et calcanéen. Si l'importance des lésions, cas le plus fréquent, ne permet pas de garder le premier, encore conviendra-t-il de conserver le plus possible du second. Il faudra se débarrasser de l'astragale ; propulsé par le poids du corps, privé du frein du scaphoïde et de l'avant-pied, il n'aurait qu'une tendance : filer en avant et par suite déterminer l'équinisme et le valgus.

Une désarticulation de l'avant-pied ne se comprend que complétée par une astragalectomie et c'est là l'opération de RICARD ; l'astragale enlevé, le tendon d'ACHILLE par suite allongé, le calcanéum réarticulé horizontalement dans la mortaise, toutes les possibilités de valgus et d'équinisme disparaissent. Une condition cependant est absolument nécessaire pour un bon résultat, c'est de garder intacte la coque talonnière et ses connexions avec la face inférieure du calcanéum ; sa structure très spéciale en fait un amortisseur que rien ne peut remplacer.

La technique est très simple et très souple ; elle s'adapte à des modalités variées. Il n'y a pas de lambeau typique ; si l'on y tient, on peut utiliser celui de CHOPART, mais ce n'est pas indispensable. En somme, deux incisions : l'une plantaire en étrier, l'autre, dor-

sale, réunissant les extrémités de la première ; on désarticule, comme dans le Chopart, le calcanéum d'avec le cuboïde, l'astragale d'avec le scaphoïde. L'avant-pied est tombé ; un couteau court, un fort bistouri suffiront pour sectionner les connexions de l'astragale saisi dans n'importe quel davier et pour l'énucléer. Ensuite, il faut pousser en avant le calcanéum et faire passer la mortaise tibio-péronière derrière le *sustetaculum tali* ou, plus clairement, la malléole interne derrière la petite apophyse ; ceci, afin de raccourcir le bras du levier calcanéen où s'attache le tendon d'Achille et de diminuer encore les chances déjà si réduites d'équinisme. On terminera enfin par les différents plans de sutures.

Si le lambeau est insuffisant, c'est sans importance et c'est là un des grands avantages du Ricard ; il suffira de sectionner le calcanéum, — à la scie plutôt qu'au ciseau, — pour l'adapter au lambeau ; ce que surtout il ne faut pas faire, c'est de sectionner les attaches au calcanéum de la semelle talonnière pour obtenir un glissement bien aléatoire d'ailleurs ; c'est le calcanéum qu'il faut adapter au lambeau et non le contraire. Chez notre dernier opéré, faute de parties molles saines, nous n'avions pu ni garder du calcanéum plus que sa partie rétro-astragalienne, ni faire de sutures ; la réunion secondaire fut naturellement très lente ; pendant le traitement, une petite gaine plâtrée autour du moignon permettait au blessé de marcher facilement ; guéri, il a marché normalement et sautait à pieds joints.

Telle est cette excellente opération ; elle ne nous a donné que de bons résultats fonctionnels, même dans les broiements infectés où d'ailleurs l'astragalectomie constitue un drainage idéal. Le raccourcissement est très minime ; il représente la hauteur de l'astragale, 2 cm. 5 environ, facilement compensés. Chez l'Européen, on pourrait rembourrer l'extrémité d'une chaussure ordinaire ; chez nos Javanais, nous n'avons rien fait ; une fois vaincue leur appréhension, ils marchaient normalement et reprenaient leur travail ; ce n'étaient pas des infirmes.

Nous n'avons voulu qu'attirer l'attention des praticiens coloniaux sur cette intervention, facile à exécuter partout et qui pourra être des plus utiles à leurs opérés. On trouverait beaucoup plus de précisions et de détails dans une étude de Toupet, parue en 1927.

(*Hôpital colonial de Nouméa*).

Un prétendu médicament chinois contre la rage,

Par P. REMLINGER et J. BAILLY.

M. le Dr Roux nous a fait l'honneur de nous envoyer, en nous demandant de l'étudier expérimentalement, « un médicament botanique, guérissant radicalement la Rage, médicament d'un maniement simple et de résultat parfait, ayant obtenu beaucoup de guérisons en Chine », qui lui avait été adressé « à titre gracieux » par le China-Dispensary « Tung teh Tang » à Pékin. Cet envoi se composait de 6 paquets renfermant chacun 10 g. d'une poudre à aspect et à odeur de canelle. « Cette précieuse ordonnance est provisoirement gardée secrète, disait la notice. Elle pourrait cependant être communiquée avec certaines conditions si on désirait savoir le secret des matières composantes de ce médicament ». Nous n'avons pas cherché à pénétrer ce secret au moyen de l'analyse chimique ou micrographique et nous nous sommes contentés, en suivant rigoureusement les instructions du Dispensary, de soumettre le produit au contrôle expérimental.

1° *Expérience sur le chien.* — Le 3 janvier, 4 chiens de même taille reçoivent dans la chambre antérieure de l'œil 2/10 cm³ d'émulsion à 1 p. 50 d'un virus de rue Tangérois amenant en 17 jours par trépanation la mort du lapin. Deux de ces animaux sont abandonnés à leur sort et servent de témoins. Les deux autres reçoivent le lendemain et le surlendemain par voie buccale chaque fois le contenu d'un paquet du médicament émulsionné dans 100 cm³ d'eau stérilisée (2 paquets ou 20 g. par chien par conséquent).

Les résultats ont été les suivants :

Chien 1. — Présente le 19 janvier au matin (16e jour) tous les signes de la rage furieuse la plus classique. Voix rabique, salivation, irritabilité extrême... aucun symptôme ne manque. Le soir l'animal est parvenu à se libérer de son attache. Il jette la panique dans le box de ses congénères. Par la porte entrebaillée on lui tend une tige de bambou à l'intérieur de laquelle on a déposé un peu de cyanure de potassion. Il se jette sur elle, avec fureur, avale le cyanure et meurt immédiatement.

Chien 2. — Présente comme le précédent le 19 janvier au matin (16e jour) tous les signes de la rage furieuse : agressivité, voix rabique, salivation, etc... La maladie cependant évolue sous une forme plus calme. Le 20, des symptômes paralytiques commencent

d'apparaître. La paralysie est complète le 21 janvier. Mort le 22 (19e jour).

Chien 3 (1er témoin). — Présente le 14 janvier (11e jour) de la tristesse, de l'inappétence, de la difficulté à se lever, de l'incertitude de la démarche, tous symptômes qui trahissent le début de la rage paralytique. Mort le lendemain déjà (12e jour). Un passage est fait avec le bulbe par le cerveau d'un lapin. Celui-ci présente le 1er février (17e jour) les premiers symptômes d'une Rage paralytique à laquelle il succombe le lendemain.

Chien 4 (2e témoin). — Présente le 29 janvier (26e jour) les premiers symptômes de la Rage furieuse (agitation, voix rabique, modification du caractère) auxquels succèdent le 31 des phénomènes paralytiques. Mort le 1er février après 4 jours de maladie.

2° *Expérience sur le lapin.* — Nous nous sommes cru autorisés à expérimenter sur le lapin par la phrase suivante de la notice du « Tung teh Tang » : « Pour un animal comme un bœuf, un cheval, un mulet, un âne, un *lapin*, etc. qui a été mordu par un chien enragé, il sera préférable de mettre l'animal à la diète pendant quelque temps, afin qu'il puisse manger de bon appétit. Puis une potion (1) du médicament lui sera donnée, mélangée dans sa nourriture, et si la morsure ne date pas de 7 jours, la guérison sera obtenue après 2 potions ». Le 3 janvier donc un lapin reçoit, dans la chambre antérieure de l'œil, en même temps qu'un témoin, 2/10e de cm³ de la même émulsion de virus de rue que les chiens précédents.

Le lendemain on administre à l'animal, au moyen de la sonde stomacale un paquet (10 g.) du médicament délayé dans 100 cm³ d'eau. Le 5 l'animal montre de la tristesse, de l'inappétence, de la diarrhée. Mort le 6. A l'autopsie l'aspect du contenu stomacal, son état de putréfaction montrent que la poudre a séjourné longtemps dans l'organe paralysé. On trouve aussi une vive congestion des muqueuses stomacale et intestinale et il ne fait aucun doute que la mort ne soit due à l'ingestion du médicament.

L'expérience est recommencée dans les conditions suivantes :

Deux lapins reçoivent dans la chambre antérieure 2/10e cm³ d'émulsion de virus de rue. L'un d'eux sera conservé comme témoin. L'autre, un gros lapin en parfait état de santé, recevra chaque jour par la voie stomacale 1/4 de paquet du médicament émulsionné dans de l'eau. L'administration à la sonde de la poudre chinoise est commencée le 7 et poursuivie les 8 et 9 janvier. Dès le 7 janvier l'animal prend une attitude voussée et montre de

(1) Potion dans la notice est synonyme du paquet de médicament.

l'inappétence, de la diarrhée et celle-ci persiste malgré la suppression de la verdure dans l'alimentation. Mort le 11 janvier. L'estomac renferme encore le médicament qui a été administré il y a 48 h. L'organe ne s'est pas vidé. La muqueuse de l'estomac et de l'intestin présente une vive congestion. Il ne fait aucun doute que la mort de l'animal ne soit due à l'ingestion de la poudre et que celle-ci n'ait sur la motricité de l'estomac une action paralysante.

Le lapin témoin a présenté les premiers symptômes de la Rage paralytique le 29 janvier au 24e jour et est mort le 30 après une évolution classique de la maladie.

Le moins qu'on puisse dire en présence de ces résultats est que le « médicament botanique guérissant radicalement la rage » n'est pas encore trouvé et qu'il serait singulièrement imprudent de se soustraire aux vaccinations pasteuriennes pour se confier à lui.

Institut Pasteur du Maroc, à Tanger.

Mémoires

Action du sérum et nature du vaccin utilisés contre la peste bovine,

Par R. Van Saceghem.

Dès 1921, j'ai attiré l'attention sur l'action antivirulente du sérum obtenu chez les animaux convenablement hyperimmunisés contre la peste bovine. J'ai prouvé en 1921 que le sérum antipestique neutralise le virus pesteux *in vivo* et *in vitro*.

En 1921, j'écris (1) :

« Les virus et sérum mélangés et injectés sous la peau ne donnent pas la peste ni la vaccination (virus 1 cm³, sérum 30 cm³).

« Le virus injecté dans la veine ne donne pas la peste, si on fait suivre cette injection d'une inoculation de sérum dans la veine (virus 1 cm³, sérum 30 cm³).

« Il faut que la dose de sérum employée puisse *in vitro* neutraliser la quantité de virus injecté.

« Le tout se passe comme si le mélange se faisait *in vitro* ».

Page 739, j'ajoute :

« Au point de vue pratique, c'est-à-dire au point de vue de la vaccination contre la peste bovine, nous devons admettre que la méthode simultanée de Kolle et Turner présente de très sérieux désavantages.

« Dans cette méthode, les facteurs virus et sérum ont une importance énorme et, comme il se fait en pratique qu'on ignore le plus souvent la valeur réelle du virus et du sérum qu'on utilise, on s'expose à de graves mécomptes ».

En effet, il arrive, et j'ai observé le cas sur les troupeaux de toute une région (des milliers de têtes), que lors des vaccinations par la méthode de Kolle et Turner, un sérum très actif neutralise la dose de virus. Il en résulte que les animaux ne réagissent pas, ne sont donc pas vaccinés et que, quelques semaines plus tard, la peste fait de grands ravages dans ces troupeaux.

En 1932, Schein constate ma façon de voir. Il croit que le sérum ne fait que renforcer les moyens de défense de l'organisme. Doyle en 1922 soutient la façon de voir de Schein. Curasson (2) déclare également qu'il pense comme Schein que le sérum ne fait qu'appuyer les défenses de l'organisme.

Voilà donc où en était la question, lorsque en 1932 JACOTOT, qui fut le collaborateur de SCHEIN dans ses travaux sur la Peste Bovine, écrit (3) :

« L'appréciation que nous donnions à cette époque (sur l'action « du sérum antipestique (Note de l'auteur) appelle un correctif.

« On sait qu'il est possible d'obtenir, par injection préalable « d'une quantité suffisante d'un bon sérum, que les sujets ne réa- « gissent pas à l'inoculation du virus (ni thermiquement, ni clini- « quement) ».

JACOTOT ajoute : « ... Mais d'ordinaire, en pareil cas, le virus a pu impressionner silencieusement l'organisme, de telle sorte qu'ultérieurement l'animal reste insensible à la peste ».

JACOTOT fait immédiatement suivre cette assertion d'un exemple qui prouve que cette soi-disant impression de l'organisme, que je n'ai jamais observée, n'a pas eu lieu.

Plus loin, JACOTOT conclut en disant que l'on peut admettre, lorsqu'on fait usage d'un sérum très actif et lorsque l'injection de sérum est suivie assez rapidement de l'inoculation du virus, que la présence du sérum s'oppose de façon absolue à l'action du virus sur l'organisme.

C'est ma façon de voir depuis plus de dix ans. C'est-à-dire que depuis plus de dix ans, j'attribue au sérum antipestique une action antivirulente *in vivo*.

Quant à son action *in vitro*, tous les auteurs sont arrivés à l'heure actuelle à partager mon idée. CURASSON relate page 185 et 219 des expériences qui le prouvent suffisamment (4).

Quelle est alors la raison pour laquelle il a fallu attendre si longtemps pour reconnaître le bien-fondé de mes assertions ?

C'est que dans mes expériences, j'ai utilisé toujours un sérum excessivement actif et qu'il est probable que le sérum des autres auteurs l'était beaucoup moins.

D'ailleurs actuellement JACOTOT lui-même semble se rendre compte de la chose, car il insiste à plusieurs reprises sur les termes : bon sérum et sérum très actif (5).

Que l'on tienne compte du fait que, lors de mes séro-infections, j'utilisais pour tout animal : 20 cm^3 de sérum et que SCHEIN employait 60 cm^3 et plus. Ceci prouve que mon sérum était beaucoup plus actif que celui de SCHEIN.

J'ai toujours envisagé le sérum antipestique comme essentiellement antivirulent et peu antitoxique. Je maintiens encore cette façon de voir.

J'ai constaté que le sérum antipestique inoculé à des animaux qui ont la peste bien déclarée ne donne que des résultats incertains. La valeur curative du sérum est très aléatoire. Beaucoup

d'auteurs sont de cet avis. Certains ne semblent l'avouer que timidement.

J'attribue le peu d'action du sérum antipestique chez les malades au fait que le sérum étant essentiellement antivirulent, il faudrait des doses massives pour neutraliser le virus qui a envahi tout l'organisme. Comme d'autre part, il est peu antitoxique, il laisse le malade imprégné de toxines.

Curasson (6), Jacotot (7), Jussiant (8), signalent tous que le sérum injecté aux malades n'a que bien peu de valeur.

L'on m'objectera qu'il m'est bien difficile de prouver que le sérum antipestique est peu antitoxique.

Il m'a, par contre, été facile de démontrer qu'il est antivirulent, puisque le contact de sérum et de sang virulent arrive à neutraliser la virulence du sang ; mais comment prouver que ce sérum est peu antitoxique ?

Quand l'on se trouve en présence de faits qui doivent avoir entre eux des relations logiques, et que pourtant l'on ne peut démontrer scientifiquement ces relations, il est bien naturel que la pensée humaine essaye de constituer elle-même une explication qui, si elle n'est pas scientifique, établit tout au moins des relations de cause à effet.

Si ces spéculations n'ont en elles-mêmes aucune valeur scientifique, elles présentent tout au moins l'avantage de schématiser en quelque sorte les processus et de donner à la pensée, sinon une base solide, tout au moins un point d'appui, un soutien sur lequel elle peut provisoirement se reposer.

Ces spéculations ne sont que des hypothèses rationnelles qui expliquent, mais restent des hypothèses aussi longtemps que l'on ne peut en donner des preuves scientifiques.

Ce préambule, un peu long peut-être, est nécessaire pour faire saisir la portée réelle des propositions que j'avance ci-après.

Les derniers travaux qui relatent les résultats obtenus dans la vaccination contre la peste bovine avec les extraits formolés de pulpes organiques provenant d'animaux pesteux, prouvent que cette vaccination est effective. Il a été reconnu que certains tissus, pourtant très riches en virus, ne conviennent pas à la préparation du vaccin formolé antipesteux : le sang par exemple ne peut convenir à la fabrication de ce vaccin. Pourquoi ? c'est une question très importante à poser.

Jacotot (9), écrit à ce sujet : « On peut penser que les tissus « actifs doivent leur propriété de vacciner à une qualité particu- « lière du virus sur eux ; il se pourrait, par exemple, qu'échappant « à l'action bactéricide exercée par le sang et les humeurs, le virus

« inclus dans certains organes vive assez longtemps pour acquérir « des propriétés que la brièveté de son existence dans le sang et « les humeurs ne lui permettrait pas ».

Comme on peut en juger, c'est aussi une hypothèse que propose Jacotot pour expliquer un fait à première vue paradoxal : voir les organes les plus chargés de virus, la caillette par exemple, ne pas convenir à la production du vaccin.

Comment expliquer ce phènomène ?

La vaccination obtenue par le procédé du formol vaccin contre la peste bovine, n'est pas due à un virus atténué ou modifié, mais simplement à une anatoxine pestique. La toxine pestique se fixe électivement sur certains tissus, notamment sur ceux que l'on trouve dans les organes qui jouent le rôle de filtre du sang ou de la lymphe. Le système réticulo-endothélial de ces organes, notamment de la rate, retient la toxine et la fixe. Sous l'action du formol, ces toxines se transforment en anatoxine et ce sont elles qui agissent comme vaccin.

Cette anatoxine inoculée à un animal réceptif à la peste va se fixer, comme la toxine dont elle a les mêmes affinités, sur les cellules réceptives qu'elle imprègne plus ou moins, d'après la quantité d'anatoxine disponible.

Si, à cet animal, qui est sous l'influence des anatoxines, l'on inocule ultérieurement le virus pesteux, qu'adviendra-t-il ? Il se comportera différemment, d'après que l'imprégnation de ses cellules réceptives aura été plus ou moins profonde. Si les cellules réceptives sont complètement imprégnées, par l'anatoxine, il n'y a plus place sur elles pour la fixation de la toxine. Dans ce cas, l'animal se comportera comme un animal réfractaire à la peste bovine, mais pourtant, il peut conserver, pendant un certain temps, le virus pesteux dans son organisme.

Une expérience relatée par Jacotot (10), est très significative à ce sujet.

Deux veaux sont vaccinés avec du vaccin à base de pulpe splénique « toluolée ». Ils reçoivent respectivement : 4 cm^3 et 8 cm^3 de vaccin.

Deux jours après, ces deux veaux sont inoculés avec 2 cm^3 de sang virulent. Ils ne réagissent nullement à la peste.

Six jours après l'inoculation virulente on prend du sang à ces veaux et on l'injecte à des veaux neufs ; ceux-ci font la peste.

Si les cellules réceptives ne sont que partiellement saturées d'anatoxine, une faible quantité seulement de toxine pourra se fixer sur elles. L'animal fera une peste bénigne qui ne laissera après elle qu'une immunité relative, dont l'intensité sera proportionnelle à la quantité de toxine qui se sera fixée sur les tissus réceptifs.

Une autre expérience relatée par Jacotot (11), prouve clairement que c'est bien ainsi que les choses se passent.

Trois veaux sont vaccinés avec respectivement 3, 6 et 9 cm³ de vaccin formolé, puis trois autres veaux reçoivent respectivement les mêmes doses d'un vaccin moins actif.

Trois semaines après, tous ces animaux reçoivent 1 cm³ de sang virulent. Un des veaux de la première catégorie réagit légèrement, celui qui a reçu 6 cm³ de vaccin.

Deux mois après, l'on réinocule tous ces animaux avec du sang virulent.

Ceux qui réagissent le plus fort à la peste sont ceux qui ont reçu la plus grande dose de vaccin. Comment expliquer ce fait qui à première vue semble paradoxal?

C'est que la première injection de virus a produit chez les moins vaccinés une légère fixation de toxine sur les cellules sensibles et cette action a laissé après elle une immunisation relative. Au contraire, les plus vaccinés, chez lesquels les cellules réceptives étaient saturées d'anatoxine au moment de la première inoculation, n'ont pas été touchés et deux mois plus tard, quand l'imprégnation par l'anatoxine était dissipée, ces animaux ont réagi violemment à la deuxième inoculation de virus.

Nous avons dit plus haut, que le sang des animaux pesteux ne convient pas à la production du vaccin formolé. Si on admet que le vaccin est à base d'anatoxine pestique, il faut conclure que le sang des animaux atteints de peste bovine, qui ne convient pas à la production de vaccin, ne doit contenir que peu de toxine. Si la quantité de toxine est vraiement peu importante dans le sang circulant des animaux atteints de peste, il est aisé de concevoir que ce sang, qui sert à hyperimmuniser les animaux pour l'obtention d'un sérum antipestique, ne pourra produire chez ces hyperimmunisés qu'un sérum peu antitoxique et c'est ce qu'il fallait prouver.

Ainsi nous pouvons nous expliquer, comment il se fait que le sérum obtenu par inoculation de sang virulent à des animaux immuns, ne peut donner qu'un sérum antivirulent et peu antitoxique, et donc comment il se fait que ce sérum inoculé à titre préventif est très actif parce que antivirulent et peu curatif, parce que peu antitoxique.

Que devons-nous conclure : la conclusion qui s'impose est la suivante : pour l'obtention d'un sérum curatif, il faut préparer ses donneurs de sérum non seulement avec du sang virulent, mais également avec des injections simultanées de pulpes d'organes sur le tissu desquels est fixée la toxine pestique, la rate et les ganglions lymphatiques entre autres. Ainsi, l'on obtiendra un sérum non seulement antivirulent mais aussi antitoxique.

C'est d'ailleurs ce que Jacotot préconise également quand il

écrit (12) : « Ainsi, il est possible de préparer par des injections simultanées de pulpe organique virulente et de sang virulent aux bœufs producteurs de sérum antipestique un sérum d'activité nettement supérieur à celui obtenu par le procédé ordinaire : injections de sang et de liquide péritonéal seuls ou associés ».

Nous avons établi la raison pour laquelle ce sérum doit être supérieur.

Laboratoire Vétérinaire de Kisenyi Ruanda, Congo Belge.

BIBLIOGRAPHIE

(1) VAN SACEGHEN. — La vaccination contre la Peste bovine. *Bull. Agri. du Congo Belge*, vol. XII, n° 4, p. 737.
(2) CURASSON. — *La Peste Bovine*, p. 195.
(3) JACOTOT. — *Archives des Instituts Pasteur d'Indochine*, n° 15, avril 1932, p. 41.
(4) CURASSON. — *La Peste Bovine*, p. 185 et 219.
(5) JACOTOT. — *Archives des Instituts Pasteur d'Indochine*, n° 15, avril 1932, p. 41.
(6) CURASSON. — *La Peste Bovine*, p. 208.
(7) JACOTOT. — *Archives des Instituts Pasteur d'Indochine*, n° 15, avril 1932. p. 59.
(8) JUSSIANT. — La Vaccination contre la Peste Bovine par le procédé CURASSON, au Kibali-Ituri. *Bull. Agri. du Congo Belge*, vol. XXIII, n° 3, septembre 1932, p. 341.
(9) JACOTOT. — *Archives des Instituts Pasteur d'Indochine*, n° 15, avril 1932, p. 66.
(10) JACOTOT. — *Idem*, p. 85.
(11) JACOTOT. — *Idem*, p. 87.
(12) JACOTOT. — *Idem*, p. 59.

Sur trois cas d'ulcère nécrosant de la langue à fuso-spirilles,

Par J. QUÉRANGAL DES ESSARTS.

En collaboration avec le Dr GOÉRÉ nous avons publié, en août 1930 (1), l'observation d'un malade qui présentait une ulcération arrondie et isolée de la pointe de la langue en dehors de toute autre lésion bucco-pharyngée ; les examens de laboratoire avaient nettement établi la nature fuso-spirillaire de cette ulcération qui avait guéri en quelques jours par un traitement local associé à trois injections intraveineuses de 914.

MM. J. GATÉ et P. J. MICHEL étudiant, dans un travail du *Paris-*

(1) *Bulletin Médical*, n° 33, août 1930.

Médical (1), la forme ulcéro-nécrotique et végétante de la fuso-spirillose buccale ont apporté une nouvelle observation de glossite ulcéreuse ayant abouti à l'élimination par sphacèle de l'extrême pointe de l'organe. Ces auteurs montrent que l'association fuso-spirillaire peut réaliser dans la bouche des ulcérations « représentant en quelque sorte de véritables angines de Vincent buccales » ; pour eux d'ailleurs l'intérêt de tels cas réside moins « dans la localisation de l'ulcération à des zones généralement respectées que de leur existence indépendante et isolée en dehors de toute gingivo-stomatite » ; c'est là en effet un des caractères cliniques bien particulier de ces lésions qui évoluent primitivement sur un organe sain.

Depuis, Raffali (2) dans sa thèse sur les formes atypiques de la fuso-spirillose buccale a tracé, à l'aide de ces observations, le tableau clinique de la glossite nécrosante.

Ayant observé ces dernières années deux nouveaux cas d'ulcération fuso-spirillaire de la pointe de la langue et persuadé que ces lésions que nous n'avons trouvées décrites ni dans les traités classiques de stomatologie ou de dermatologie, ni ailleurs dans la littérature médicale, ne sont pas exceptionnelles, mais qu'elles sont souvent mal interprétées et la cause d'erreur de diagnostic, il nous a semblé intéressant de réunir nos observations et de présenter une rapide étude de cette nouvelle entité nosologique, autant pour attirer l'attention du clinicien sur cette forme d'ulcère nécrosant dans le diagnostic différentiel des ulcérations de la langue que pour signaler son existence aux médecins coloniaux qui sont sans doute mieux placés pour l'observer du fait de la fréquence aux colonies des infections dues à la symbiose de Vincent.

Voici nos observations :

Observation I. — Un ouvrier de l'arsenal, âgé de 22 ans, nous est adressé par un médecin des environs pour recherche de tréponèmes dans une ulcération linguale qu'il pense être un chancre syphilitique.

Cette lésion, de la taille d'une pièce de cinquante centimes, siège à la pointe de la langue et sur son bord droit, arrondie et régulière, elle est recouverte d'un enduit pseudo-membraneux épais et de couleur jaune sale ; elle n'est ni indurée, ni douloureuse.

L'ulcération est apparue il y a deux jours sous forme d'une érosion lenticulaire qui très vite a grandi jusqu'à ses dimensions actuelles ; elle provoque une sensation d'empâtement de la langue et de gêne pendant la mastication ; l'organe est normal par ailleurs, il n'y a ni œdème, ni limitation dans ses mouvements.

Les muqueuses de la bouche et du pharynx ne présentent aucune altération, les amygdales sont cryptiques, la denture est bonne et bien

(1) *Paris-Médical*, n° 3, janvier 1932.
(2) Raffali, Thèse Lyon, 1930-1931.

entretenue — on note une légère réaction ganglionnaire sous-maxillaire.

Le sujet est robuste et bien constitué ; il n'a pas de fièvre.

Dans les antécédents à retenir une tendance aux angines : deux angines de VINCENT ont été antérieurement identifiées au laboratoire. Aucun passé vénérien.

L'examen de l'exsudat nécrotique recouvrant l'ulcération montre la présence d'une riche association fuso-spirillaire ; pas de tréponèmes, pas de B. K.

En quelques jours on obtient une détersion complète de l'ulcération qui est profonde, admettant la pointe de l'index, le fond est bourgeonnant et saignote, les bords sont réguliers non indurés. — L'examen de la sérosité prélevée par raclage du fond montre d'abondants spirilles.

En dix jours la cicatrisation est complète après traitement local consistant en attouchements au bleu de méthylène et de 914 alternés.

Les réactions sérologiques donnent les résultats suivants : VERNES syphilis = 0.

VERNES-tuberculose = 12.

Revu au bout de 1 mois, la cicatrice est à peine visible.

Quatorze mois plus tard ce même sujet vient nous trouver présentant au même point de la langue une petite ulcération superficielle de la taille d'une lentille, recouverte par une fausse membrane blanchâtre ; le début de la lésion remontait à l'avant-veille, à la suite d'une petite pustule qui s'était transformée en vésicule et en ulcération. A l'examen bactériologique, on retrouvait la même association fuso-spirillaire extrêmement abondante.

La guérison a été rapide par traitement local.

Observation II. — M... P..., 47 ans, est adressé par son médecin pour examen bactériologique d'une ulcération linguale dont il ignore la nature.

Cet homme marié et père de famille, bien portant, nous apprend qu'il présente depuis six jours une ulcération de la langue qui l'inquiète moins par la douleur que par la gêne qu'elle provoque dans la mastication et la parole ; elle a débuté par un bouton jaunâtre qui s'est ouvert, laissant une petite cavité comblée par un dépôt blanchâtre qui a augmenté très rapidement les jours suivants.

A l'examen on voit à la pointe de la langue sur son bord droit et sa face supérieure une ulcération de la taille d'un pain à cacheter à bords légèrement surélevés et recouverte d'un épais enduit jaunâtre gauffré. La lésion repose sur une base un peu empâtée mais non indurée, ses bords sont souples, il n'y a pas de tumeur sous-jacente. On note une légère adénopathie sous-maxillaire à droite.

On ne trouve aucune autre lésion sur la langue qui est normale par ailleurs et dont les mouvements et la sensibilité sont conservés, de même l'examen détaillé des muqueuses de la bouche et du pharynx ne montre aucune altération ; les amygdales sont petites, les gencives en bon état, la denture est médiocre mais il n'y a ni pyorrhée, ni gingivite.

Pas de signes généraux, ni fièvre. L'état général est bon, on ne trouve aucun signe pathologique à l'examen des différents organes.

Avec un vaccinostyle on enlève un fragment important de l'enduit pseudo-membraneux qui laisse à nu l'ulcération sous-jacente, son fond est végétant et saignotant, ses bords surélevés et irréguliers.

L'examen direct des débris montre une abondante symbiose fuso-spi-

rillaire que l'on retrouve à l'examen anatomo-pathologique d'une biopsie.

Le Vernes syphilis est à 0, le Vernes résorcine à 18.

Pendant trois jours on pratique une détersion soigneuse de l'ulcération, elle est alors profonde, ses bords sont souples, elle cicatrise par bourgeonnement en une huitaine de jours après attouchements au bleu de méthylène et au nitrate d'argent.

Revu après un mois — la cicatrice est à peine visible, le Vernes syphilis est toujours à 0.

Observation III. — A... F..., soldat colonial de 26 ans, nous est adressé pour réaction de Wassermann et recherche de bacilles tuberculeux dans une ulcération de la langue. Cet homme rapatrié du Maroc pour dysenterie amibienne chronique présente depuis une semaine à l'extrémité de la langue et sur sa face supérieure une ulcération ovalaire de la taille d'un haricot. Cette lésion a débuté par une vésicule qui s'est ulcérée, s'est recouverte d'un enduit blanchâtre et s'est agrandie rapidement.

Le malade accuse une gêne sensible à la mastication, une salivation exagérée, un empâtement de la langue; il n'a ni trismus, ni limitation des mouvements de la langue.

L'ulcération est souple, non indurée, à peine douloureuse à la pression ; il n'y a aucune autre lésion sur la langue, de même les muqueuses bucco-pharyngées sont absolument saines et le siège d'aucune altération. La denture est médiocre, les molaires sont cariées mais il n'y a pas de gingivite.

On trouve une légère adénopathie sous-maxillaire et cervicale.

Il n'y a pas de fièvre.

L'enduit blanchâtre est très adhérent et il est difficile d'en prélever un fragment qui, à l'examen direct, montre une extrême abondance d'éléments fuso-spirillaires que l'on retrouve d'ailleurs en bien moins grande quantité dans la salive, les exsudats amygdaliens et le tartre dentaire. La recherche du bacille de Koch est négative.

Le Vernes-syphilis est à 0, le Vernes-tuberculose à 24.

La détersion de l'ulcération est assez longue et n'est complète que le 4e jour ; la lésion est profonde, en entonnoir, le fond est rougeâtre et granuleux, les bords sont irréguliers ; la cicatrisation se fait par bourgeonnement, elle est complète au 11e jour avec cicatrice linéaire superficielle.

La guérison s'est maintenue dans la suite.

De ces observations il est facile de dégager l'aspect clinique de l'affection :

Il s'agit d'un ulcère nécrosant de la muqueuse linguale, isolé en dehors de toute autre lésion du voisinage en particulier de stomatite et développé en l'absence de toutes les causes qui généralement amènent ou favorisent l'éclosion de la fuso-spirillose buccale, évoluant sans signes généraux et avec minimum de signes fonctionnels chez des gens bien portants ; il se caractérise par :

1° son siège anormal à la pointe de la langue sur sa face supérieure, région généralement indemne dans les atteintes fuso-spirillaires ;

2° la présence d'une plaque couenneuse épaisse, blanc-grisâtre, d'aspect pseudo-membraneux qui recouvre l'ulcère, y adhère fortement et s'enlève difficilement par petits fragments ;

3° sa profondeur, sa régularité, il apparaît comme taillé à l'emporte-pièce ; son fond rougeâtre est bourgeonnant et saignotant, ses bords à pic ou évasés ;

4° l'absence d'induration, ou de tumeur sous-jacente, et le peu de douleurs spontanées ou provoquées.

Au point de vue évolutif, la lésion débute par une vésico-pustule superficielle, qui s'ulcère, se recouvre d'une pseudo-membrane blanchâtre et s'agrandit très rapidement jusqu'au stade ulcéreux qui caractérise l'affection. Après détersion spontanée ou provoquée par élimination des débris mortifiés, l'ulcération se comble aussi rapidement qu'elle s'est formée par bourgeonnement du fond et des bords et la guérison définitive est obtenue par cicatrisation complète.

Au point de vue laboratoire, les examens faits en série ont montré dans l'exsudat nécrotique une association fuso-spirillaire de Vincent très abondante et à peu près pure dans les fragments prélevés en profondeur ; de même la sérosité, obtenue par raclage des bourgeons du fond de l'ulcération, foisonne de spirilles et des mêmes bacilles.

Les cultures n'ont donné que des germes banaux ; l'inoculation au lapin des débris nécrotiques n'a pas reproduit la lésion.

L'examen histologique d'une biopsie pratiquée chez un de nos malades met en évidence dans la plaque nécrotique les trois couches que VINCENT a décrites dans la pseudo-membrane de l'angine ulcéro-membraneuse ; cet enduit représente en somme la partie de l'épithélium sphacélée et en voie d'élimination, il adhère fortement au fond de l'ulcère par une épaisse couche fibrino-leucocytaire. Après détersion le fond granuleux et végétant de l'ulcération présente une organisation du type « bourgeon charnu », remarquable par une vascularisation extrêmement développée et la présence de nombreux nodules inflammatoires orientés autour des néo-capillaires et formés de cellules du type plasmocytaire ; le stroma est infiltré de cellules inflammatoires parmi lesquelles les imprégnations à l'argent mettent en évidence les spirilles.

En somme, les examens bactériologiques et anatomo-pathologiques des lésions montrent leur nature fuso-spirillaire et confirment leur analogie avec celles que VINCENT a décrites le premier en 1896 et 1899 dans ses travaux sur la pourriture d'hôpital et l'angine ulcéreuse qui porte son nom. Les bacilles fusiformes ont provoqué la nécrose des différentes couches de l'épithélium sur un point limité de la muqueuse linguale, il en résulte une plaque de sphacèle qui per-

siste quelques jours adhérente aux tissus sous-jacents, sous l'apparence d'une pseudo-membrane d'aspect couenneux ; petit à petit une zone de séparation s'établit entre les tissus sains et ceux mortifiés et la plaque de nécrose s'élimine laissant une ulcération assez profonde qui se comblera par bourgeonnement et cicatrisera par épidermisation secondaire. En somme la nécrose est le phénomène primitif, l'ulcération secondaire résulte de la perte de substance provoquée par l'élimination du sphacèle.

C'est surtout au point de vue du diagnostic que cette affection mérite d'être connue de façon à éviter au clinicien des erreurs regrettables. Le diagnostic différentiel est celui des ulcères de la langue et ne présente par lui-même aucune difficulté, il sera basé sur la connaissance de cette forme très particulière de glossite ulcéreuse et sera appuyé sur les examens de laboratoire qui montreront l'extrême abondance des éléments fuso-spirillaires. Du fait de ses caractères cliniques cette affection ne peut être confondue avec les autres lésions ulcéreuses de la langue qui présentent des signes bien différents.

Nous ferons seulement remarquer que l'ulcère nécrosant, isolé et siégeant à la pointe de la langue ne ressemble en rien aux lésions de la stomatite ulcéro-membraneuse de Bergeron qui, elles aussi, sont provoquées par la symbiose fuso-spirillaire ; lorsqu'elles atteignent la langue elles sont secondaires à de la gingivite et causent alors des ulcérations douloureuses superficielles, irrégulières, linéaires, situées sur les bords de l'organe et en général au niveau des grosses molaires ou les dents de sagesse.

La thérapeutique est extrêmement simple, elle consistera avant tout en un nettoyage complet des lésions par détersion et élimination des parties nécrosées ; on désinfectera ensuite l'ulcération au nitrate d'argent, au bleu de méthylène, au chlorate de potasse ou au 914.

Dans les cas compliqués ou récidivants, on pourra se servir des bouillons-vaccins antispirillaires que MM. Normet et Haslé ont utilisés avec succès dans l'ulcère phagédénique des pays chauds (1).

Dans tous les cas on traitera avec soin les lésions dentaires, gingivales ou amygdaliennes qui pourront être décelées.

Dans le groupe des infections provoquées par la symbiose fuso-spirillaire de Vincent qui comprend la pourriture d'hôpital, certaines formes d'ulcères phagédéniques des pays chauds et surtout des lésions des muqueuses bucco-pharyngées, telles que la stomatite ulcéro-membraneuse de Bergeron et l'angine de Vincent, il faut

(1) Normet et Haslé. *Bulletin de la Société de Pathologie Exotique*, février 1933.

faire place à une entité nosologique nouvelle, l'ulcère nécrosant de la langue, qui se caractérise anatomiquement par une nécrose limitée de l'épithélium lingual, cliniquement par une ulcération bourgeonnante, bactériologiquement par sa nature fuso-spirillaire.

L'anémie infectieuse des Equidés au Maroc en 1932,

Par SCHULER et H. VELU.

En 1923 dans une Etude générale sur l'*Anémie infectieuse des Equidés*, VELU et BAROTTE écrivaient (1) : « L'une des questions les plus ardues de la Pathologie Marocaine est incontestablement celle des « anémies pernicieuses » du cheval.

« Considérées primitivement au Maroc comme des manifestations de trypanosomiases, puis de maladies diverses à hématozoaires (spirilloses, microfilarioses, piroplasmoses, etc.), il semble bien aujourd'hui qu'une place prépondérante dans les anémies revienne à l'*anémie infectieuse proprement dite*, déjà identifiée pour l'Afrique, dans les colonies anglaises du Cap.

« D'une importance économique considérable, elle attaque gravement, au point de vue militaire, les effectifs opérant actuellement dans les régions voisines des hautes chaînes de l'Atlas, sur l'un et l'autre versant. Parallèlement elle cause certainement un déchet annuel important dans la production équine indigène des régions où elle sévit au Maroc. »

VELU et BAROTTE ajoutaient : « Peu à peu son *aire géographique*, au pied des versants montagneux de l'Atlas se précise et il est probable que les réductions de la zone dissidente y feront découvrir de nouveaux foyers. »

Cette hypothèse s'est révélée tout à fait exacte au cours des années qui viennent de s'écouler. Les chiffres des rapports annuels ne traduisent que très imparfaitement, pour des raisons que nous examinerons par la suite, la gravité de l'affection. Ils montrent cependant l'urgence d'y porter remède. Malgré les nombreuses études réalisées dans le monde entier le problème reste très complexe et l'on peut dire que depuis les recherches fondamentales de VALLÉE et CARRÉ, nos acquisitions sur la question sont de bien faible importance. C'est pourquoi en 1931 les vétérinaires militaires

(1) VELU et BAROTTE, *Revue Vétérinaire Militaire*, 31 décembre 1923, pp. 349-352.

qui accompagnaient les unités en opérations dans l'Atlas ont été chargés de fournir des rapports détaillés sur leurs observations. S'ils n'ont pas apporté de faits nouveaux importants, ils ont prouvé du moins la complexité de la question et la multiplicité des points qui restent à élucider.

C'est pourquoi il nous a paru utile d'en faire une synthèse susceptible de servir de programme pour des recherches ultérieures et d'éviter aux vétérinaires, nouveaux venus dans les zones d'endémicité, les pertes de temps et les redites.

Symptomatologie

Avant d'examiner les observations faites en 1932, il semble nécessaire de rappeler au moins sommairement la symptomatologie de l'affection. Décrite maintes fois au Maroc, en particulier par Suty, Leger, Virey, Velu et Barotte, Balozet, Bigot, Miegeville, etc., elle présente des analogies très grandes avec les anémies dues aux hémoparasites, ainsi qu'avec les anémies banales, ce qui en rend le diagnostic particulièrement difficile. Dans son rapport, Sarthou en donne une description sommaire qu'il convient de rapporter :

« L'anémie pernicieuse se traduit par des troubles oculaires, locomoteurs, thermiques et généraux.

Troubles oculaires. — Ces symptômes sont à peu près constants, les animaux malades ont du larmoiement, parfois intense. Dans certains cas nous avons vu des chevaux verser de véritables larmes de sang. L'examen de la muqueuse conjonctivale donne des renseignements intéressants ; parfois la conjonctive montre des taches hémorragiques, des suffusions sanguines ; dans certains cas on trouve des pétéchies conjonctivales, en particulier au moment des accès fébriles. Dans d'autres cas la muqueuse est ictérique, sale, parfois profondément anémiée, porcelaine comme dans les formes chroniques de la maladie.

Troubles locomoteurs. — Ce sont tout d'abord des symptômes de mollesse ; le cavalier s'aperçoit que sa monture a moins d'allant, qu'elle se fatigue plus facilement ; puis les troubles locomoteurs apparaissent ; c'est une gêne des postérieurs, de la raideur de l'arrière-train ; ces troubles sont d'intensité variable ; parfois l'animal présente de la paraplégie, de la parésie. Il avance avec difficulté ; si on l'oblige à marcher au trot, il trotte les postérieurs raides ; sa démarche est chancelante ; si l'on masque la vue de l'animal, ses mouvements sont tout à fait désordonnés. Parfois ces symptômes sont très accusés et c'est à peine si l'animal peut avancer ; ces troubles sont particulièrement marqués en période d'accès fébrile et dans les derniers stades de l'anémie chronique.

Troubles thermiques. — Ils ne sont pas constants, et, très fréquemment, entre deux accès fébriles, la température est normale. Dans les formes aiguës et suraiguës, la température monte brusquement à 40° et au-dessus, s'y maintient quelques heures ou quelques jours, jusqu'à la mort de l'animal. Dans les formes subaiguës, pendant les poussées aiguës, la température monte brusquement, se maintient à 40° et au-dessus un nombre variable de jours, en général 8 à 15 jours; pendant ces accès l'animal est abattu, présente des troubles oculaires (taches hémorragiques sur la conjonctive, pétéchies conjonctivales) de la paraplégie. Puis la température baisse, redevient normale jusqu'à l'accès suivant. Dans la forme chronique, l'animal ne présente pas d'hyperthermie; parfois il est dans un état subfébrile.

Etat général. — L'animal atteint d'anémie présente des symptômes de mollesse, de fatigue au travail, s'essouffle rapidement. Il a un facies particulier; les yeux larmoyants, la tête étendue sur l'encolure. Il *regarde fréquemment* son flanc, comme un cheval atteint de coliques. Si on l'oblige à marcher, il le fait difficilement. Il maigrit rapidement, bien que l'appétit soit souvent conservé jusqu'au dernier moment; son état ne tarde pas à être cachectique.

Evolution parfois très rapide, *Forme suraiguë* où l'animal meurt en quelques heures ou en quelques jours. Nous avons récemment observé cette forme de la maladie; il est même à peu près certain que des cas de « coliques » (?) survenus au 4/2 Spahis étaient en réalité des formes suraiguës de l'affection.

Forme aiguë où l'animal meurt en 10 à 15 jours.

Forme subaiguë, celle que nous avons le plus fréquemment observée, durant plusieurs mois, avec des poussées aiguës; dont les symptômes se rapprochent de ceux des affections typhoïdes mais s'en différencient par l'intermittence des accès fébriles et l'absence de localisations pleurales et pulmonaires. *Cette forme est, à notre avis, la plus fréquente et l'anémie infectieuse est* ESSENTIELLEMENT CHRONIQUE *avec des crises aiguës.* L'animal présente par intermittence des accès fébriles, pendant lesquels il montre les troubles décrits plus haut; la température revient à la normale; ces symptômes s'atténuent peu à peu, et l'animal semble recouvrer la santé jusqu'au jour où survient un nouvel accès. Il peut mourir au cours d'un accès, ou par cause intercurrente (trypanosomiase, piroplasmose); en hiver ces malades contractent des affections pulmonaires; en été, en colonne, ils succombent lors de surmenage ou de grande fatigue.

Forme chronique « *Type lent à forme anémique* » symptômes très vagues au début, faiblesse au travail, sueurs profuses et abon-

dantes ; essouflement rapide, muqueuses anémiées. Conservation de l'appétit, du bon état de santé et d'entretien apparent.

Mais bientôt l'animal se cachectise progressivement et présente un état de marasme progressif aboutissant à la mort. Parfois il succombe à une affection intercurrente.

Dans certains cas la maladie évolue peut-être vers la guérison. Il n'a pas été possible de les suivre.

Lésions

De même que la symptomatologie les lésions ont été mainte fois décrites. Morisot les rappelle de la façon suivante :

« Si les malades anciens, morts d'épuisement, ne présentent d'autres lésions que celles traduisant la déglobulisation et l'amaigrissement, les autres, au contraire, morts au cours d'accès, ont toujours présenté, à des degrés variables il est vrai, les mêmes lésions suivantes :

Nombreux infarcti à la surface des poumons ;

Cœur hypertrophié avec ecchymoses au niveau des sillons coronaires et souvent même de l'endocarde ;

Gros foie cardiaque ;

Splénomégalie ;

Tractus digestif parsemé de taches ecchymotiques ; muqueuses stomacale et intestinale congestionnées par places, parfois même hémorragiques ;

Reins fréquemment congestionnés avec piqueté hémorragique dans la couche corticale ;

Suffusions sanguines sur la pie-mère ; liquide céphalo-rachidien trouble et rosé ;

Moelle osseuse jaune ».

En dehors de ces lésions cliniques bien connues il existe un certain nombre de lésions telles que les altérations du sang, de la formule leucocytaire, les variations du taux d'hémoglobine, de la rapidité de coagulation, de la vitesse de sédimentation, de la résistance globulaire, etc. Leur valeur diagnostique est encore très discutée. Nous y reviendrons dans un paragraphe spécial.

Diagnostic

Malgré la netteté, plus apparente que réelle, de la symptomatologie le *diagnostic clinique*, au Maroc du moins, reste extrêmement difficile et incertain. Quant au *diagnostic de laboratoire*, malgré les recherches des dernières années, il ne peut être, à l'heure actuelle, que d'un très faible secours.

DIAGNOSTIC CLINIQUE

Les avis les plus divers ont été émis au sujet du diagnostic clinique de l'anémie infectieuse. L'opinion générale est cependant que ce diagnostic est très difficile à établir, en particulier lorsqu'il s'agit de cas sporadiques.

Pour SARTHOU le diagnostic s'impose chaque fois que l'animal présente une crise aiguë avec les troubles symptomatiques (coloration de la muqueuse conjonctivale, troubles locomoteurs, réaction fébrile, état général) ; il devient difficile durant les rémissions pendant lesquelles les malades présentent toutes les apparences de la santé : Doivent alors être suspectés les sujets qui vivent dans les zones d'endémicité ou en reviennent et qui présentent des symptômes vagues de faiblesse, d'akinésie.

D'après MORISOT c'est seulement les prises systématiques de température des chevaux au repos qui permettent de dépister les premiers cas d'anémie, à leur début. Alors que rien ne permet de la soupçonner, la fièvre oscille déjà de 39°5 à 41°. Peu après apparaissent les symptômes connus : coloration safranée des muqueuses, pétéchies, inappétence le plus souvent partielle, torpeur, troubles locomoteurs.

Mais, la constatation de ces symptômes ne suffit pas pour porter le diagnostic d'anémie infectieuse. Ainsi que le signalaient déjà VELU et BAROTTE en 1923, le cortège symptomatique habituel est celui d'une *anémie pernicieuse*, c'est-à-dire dangereuse, mais il n'est pas pathognomonique de l'anémie infectieuse due au virus filtrant. Il est commun à divers états pathologiques ; certains signes ne sont peut-être même pas des signes morbides graves et c'est là que surgit la difficulté.

La poussée thermique en clocher peut traduire un trouble très passager de la santé n'ayant aucun rapport avec l'anémie pernicieuse. Il suffit d'avoir pris, au Maroc du moins, d'une façon très régulière et assez prolongée la température d'un certain nombre d'animaux pour constater qu'il en est parmi eux qui présentent parfois des réactions fébriles importantes mais éphémères sans aucun trouble apparent de la santé. Observées chez le mouton par VELU, ces poussées thermiques existent peut-être chez le cheval.

Les pétéchies auxquelles on accorde généralement une certaine valeur s'observent parfois chez des sujets en bonne santé. Si elles peuvent attirer l'attention au cours d'une revue d'effectifs, il convient de ne pas en exagérer l'importance. Une étude systématique mériterait d'en être faite.

La teinte safranée des muqueuses, en particulier de la muqueuse conjonctivale, n'est pas spéciale à l'anémie infectieuse. Les troubles

de fonctionnement du tractus digestif qu'elle dénote (hépatite, entérite chronique) peuvent tout aussi bien être dus à l'anémie infectieuse qu'à des états typhoïdes, aux piroplasmoses ou même tout simplement à *la sablose*, particulièrement fréquente chez les animaux soumis à un régime alimentaire parfois mal équilibré, sans ration de lest. Cette dernière affection, apanage régulier des animaux qui vivent au bivouac, ne semble pas avoir suffisamment retenu l'attention des vétérinaires ; son existence et sa confusion avec l'anémie infectieuse pourraient peut-être, dans bien des cas, expliquer les divergences de vue au sujet de la gravité de l'anémie, de sa banalité, de son apparition à toute époque de l'année, de la guérison rapide de certains malades après la fin des colonnes.

La coloration ictérique des muqueuses paraît aussi avoir motivé trop souvent le diagnostic de piroplasmose. Dans de trop nombreux cas ce diagnostic n'a pas été contrôlé par l'examen du sang. On ne saurait donc retenir que les observations dans lesquelles la présence de l'hématozoaire a été vérifiée. Cette constatation a permis à David, à Sarthou de poser à nouveau le problème des rapports de l'anémie infectieuse avec la trypanosomiase et les piroplasmoses. Monier, Germa et Velu avaient déjà démontré que trypanosomes et piroplasmes pouvaient, dans certains cas, n'être que des germes de sortie au cours de l'anémie infectieuse. Cette démonstration ne devrait pas être perdue de vue.

Les troubles locomoteurs ne sont pas plus spécifiques que les autres symptômes. On les rencontre dans les spirilloses, les trypanosomiases, les maladies infectieuses, y compris la pneumonie franche. Il semble bien cependant qu'on puisse distinguer, avec David, « la *démarche ébrieuse*, provoquée par la fièvre ou la faiblesse et la parésie vraie du train postérieur observée dans les trypanosomiases avec laquelle un praticien expérimenté ne saurait faire la confusion ».

Comme on le voit, *le diagnostic clinique* ne repose que sur des signes qui prêtent aux interprétations les plus diverses et ne permettent guère de faire la distinction entre les anémies banales, la sablose, l'anémie infectieuse, et les anémies à hématozoaires.

Diagnostic expérimental

Les difficultés du diagnostic clinique ont tout naturellement provoqué la recherche de méthodes expérimentales : Nombreuses sont celles qui ont été proposées.

Rossi les a récemment exposées dans une revue critique que tous les vétérinaires militaires du Maroc devraient connaître et

consulter, bien que leur valeur diagnostique soit très souvent discutable (1).

Les recherches hématologiques employées isolément jusqu'ici n'ont guère été d'un grand secours, en particulier celles qui portent sur la forme des hématies, leur nombre, l'aspect du plasma, le taux d'hémoglobine, la formule leucocytaire, la vitesse de coagulation, la rapidité de sédimentation, la résistance globulaire.

Un certain nombre de ces méthodes peuvent être employées par le clinicien. *S'il ne peut y avoir recours pendant les opérations, rien ne l'empêche de les utiliser pendant l'immobilisation des effectifs durant l'hiver.* Nous ne serons définitivement fixés sur leur valeur que le jour où elles auront fait l'objet d'études systématiques poursuivies à la fois sur des malades certainement atteints d'anémie infectieuse aiguë, subaiguë, ou chronique, de piroplasmose, de trypanosomiase et même d'anémie banale.

Les examens sérologiques proposés sont nombreux également : dosage de la globuline et de l'albumine, réaction de Fulton, déviation du complément, lipoïdo-réaction de Meinicke, hémagglutination. Les uns sont délicats ; la valeur des autres est fort discutée. Les recherches effectuées au Laboratoire de Casablanca confirment les travaux de RAMON et LEMÉTAYER sur la valeur négative de la réaction de Fulton.

L'inoculation aux animaux de Laboratoire, au lapin, au cobaye, et plus particulièrement à la poule et au pigeon, est considérée par les auteurs allemands comme ayant un certain intérêt ; elle exige une technique délicate et une certaine habitude. Seule, l'inoculation au cheval présente une valeur précise ; son prix de revient en fait une méthode d'exception que MONIER, GERMA et VELU ont cependant employée pour étudier les rapports de la trypanosomiase, de la piroplasmose et de l'anémie infectieuse ; elle ne saurait entrer dans la pratique courante.

Avec ROSSI, nous devons, pour conclure, nous borner à citer le professeur VALLÉE qui, en 1925, écrivait : « Il nous faut bien reconnaître que nous sommes actuellement encore, en dehors de la coûteuse inoculation du sang du malade suspect à un cheval sain, dépossédés de tout moyen certain de contrôle ».

Avec ROSSI, encore, nous ajouterons que « le diagnostic comporte une respectueuse et consciencieuse appréciation de *l'évolution des faits*, une association des droits de la clinique et des possibilités du laboratoire, association sans laquelle la clinique la plus avertie, la plus consciencieuse, ne pourrait jamais être sûre de recueillir les fruits de ses efforts et sans laquelle le laboratoire ne serait rien ».

(1) ROSSI, *Revue Vétérinaire*, octobre 1932, pp. 545-565.

Il importait de s'arrêter sur ces diverses considérations. Elles montrent qu'en l'état actuel de nos connaissances le diagnostic d'anémie infectieuse ne peut être que très incertain. Elles permettent de comprendre les divergences d'opinion, parfois considérables entre les observateurs ; elles soulignent aussi la nécessité et l'urgence des recherches systématiques qui ne peuvent être entreprises que par un personnel spécialisé avec le concours étroit des vétérinaires praticiens.

Ceci posé nous pouvons entreprendre l'examen des observations faites au Maroc en 1932.

Aire géographique

S'il a été relativement aisé de constater que l'anémie infectieuse était au Maroc une affection à caractère régional, il est beaucoup plus difficile de préciser les *limites générales* de l'aire de dispersion, ainsi que les foyers. Alors que Morisot estime que la maladie diffuse dans tout le massif montagneux de l'Atlas, sans dépasser toutefois l'altitude de 2.000 m., Michard l'observe de 831 à 1.970 m. et David à 2.500 m. à Anemzi, au Sud du Djebel Masker et Anefgou, sur le versant Sud du Djebel Sloul. Dans cette vaste zone qui englobe tout le versant Atlantique de l'Atlas ainsi que la haute vallée de la Moulouya il existe des foyers certains, et d'autres beaucoup plus douteux.

Foyer de Tizi N'isly. — Signalé par tous les Vétérinaires ayant séjourné dans la région, ce foyer d'infection est situé sur de hauts plateaux accidentés, coupés de ravins profonds, et qui offrent du printemps à l'automne des ressources intéressantes en végétation et en eau (oueds permanents).

En 1931, le poste de Tizi N'isly était occupé par le 1er Goum ; l'anémie infectieuse avait nécessité l'abatage de 6 chevaux ; 12 avaient succombé. Après le départ du Goum pour Boutferda, la maladie a continué ses ravages ; 14 animaux sont morts. Une vingtaine ont présenté des symptômes d'anémie infectieuse.

Le Goum fut remplacé au mois d'août 1931 par le 4/2 Spahis Marocains. Dès le mois de septembre les chevaux présentent des symptômes d'anémie ; 9 succombent ; 14 malades sont évacués sur l'infirmerie vétérinaire de Kasbah Tadla ; le reste de l'effectif, apparemment sain, est envoyé par la suite dans la région de Marrakech (Sarthou).

En 1932 le 1er Escadron du 3e Spahis Marocains, parti de Fez, arrive à Tizi N'isly le 9 mai avec des chevaux en parfait état. Seul un cheval, perçu à Meknès, est signalé comme ancien anémique. L'escadron a pour mission d'assurer la sécurité de Tizi N'ifar à

Tizi N'isly. Dans la journée tous les animaux vivent en plein air ; le soir, ils sont rentrés dans les écuries du poste. A partir du 8 juillet, tous les pelotons, hormis le P. H. R. sont mis au bivouac. Le 11 août l'anémie fait son apparition et frappe indistinctement dans les pelotons, qu'ils soient logés ou bivouaqués. Au 1er octobre, sur 137 chevaux composant l'effectif de l'Escadron 1/3 de Spahis, 26 ont été atteints et 7 sont morts.

Ces chiffres traduisent nettement l'importance du foyer de Tizi N'isly, la gravité de l'affection et l'urgence d'y porter remède (MORISOT).

Foyer de Taguelft. — A la limite des cercles de Ksiba et de Beni Mellal, le poste de Taguelft, situé dans un vaste plateau à 1.200 m. d'altitude, domine la vallée de l'Oued el Abid. Les sources y sont très nombreuses et donnent naissance à de petits oueds semi-permanents sur les bords desquels croît une végétation arborescente principalement constituée de lauriers roses.

Ce poste est occupé depuis un an par le 30e Goum, dont la presque totalité des animaux a contracté l'anémie infectieuse (COMBY).

SARTHOU estime que les anémiques qu'il a rencontrés dans les régions de grande altitude, de Tanout n'Boukour, d'Assou, s'étaient probablement infectés dans la région de Taguelft.

Foyer de Boutferda. — Le poste de Boutferda s'élève non loin de l'Oued el Abid au milieu d'une région faiblement accidentée ne dépassant pas 1.800 m. d'altitude, qui offre de de nombreuses sources, une végétation arborescente irrégulièrement répartie, parfois assez riche, et rappelle à cet égard celle de Taguelft. Le 1er Goum tient ce poste depuis un an et l'état déficient de beaucoup d'animaux de cette unité semble pouvoir être rapporté à l'anémie infectieuse (COMBY).

Foyer de la Haute Vallée de l'Aghzif. — D'après les renseignements qu'il a recueillis, SARTHOU pense que la vallée de l'Aghzif serait un foyer d'infection. COMBY y observe l'anémie sur deux animaux venus l'un de Khénifra où il a pu se contaminer, l'autre de Fez.

Autres foyers. — En dehors de ces foyers à peu près certains d'anémie infectieuse, l'affection a été signalée en divers autres endroits. En raison des mouvements fréquents de troupe, en l'absence de commémoratifs certains, en raison aussi de l'ignorance où se trouvent les vétérinaires sur les antécédents des malades, sur la durée d'incubation, il est difficile de savoir si la maladie a été contractée dans le lieu même où l'animal présente les premiers symptômes.

On doit donc considérer comme simplement douteux des foyers tels

que celui *d'Azarar Fal* où un peloton du 2/3e Spahis a enregistré du 17 août au 14 septembre 1932 cinq pertes par anémie, d'*Alemsid*, de *Tigbremt* ou Haddou, de *Souk el Arba*. Ce doute qu'il conviendrait de lever empêche de tirer des conclusions fermes sur la localisation des foyers. S'il est exact que des animaux peuvent s'infecter sur le plateau sec et aride de Souk el Arba, sans végétation où l'eau est presque inexistante (Michard), l'hypothèse admise par beaucoup et qui lie l'anémie aux régions humides à cours d'eau permanents, insalubres pour les hommes et les animaux, ne tient plus, et nous devons chercher ailleurs.

Etiologie

L'affection qui sévit au Maroc est due à un virus filtrant : La démonstration a été faite à diverses reprises par Balozet, Barotte et Velu, au Laboratoire de Recherches de Casablanca. Nous n'envisagerons ici que quelques-uns des facteurs qui peuvent conditionner l'infection.

Réceptivité

Le cheval est particulièrement sensible. Admise par Sarthou, Morisot, David, la réceptivité du mulet ne fait aucun doute pour Comby. Toutefois il y a lieu de remarquer que les animaux de cette espèce présentent une résistance plus grande à l'affection que ceux de l'espèce chevaline. Cet état de résistance expliquerait l'allure généralement chronique prise, chez eux, par la maladie (Comby).

Sarthou observe fréquemment des mulets présentant des troubles symptomatiques de l'affection (larmoiement, pétéchies conjonctivales, plus souvent muqueuse conjonctivale porcelaine, paraplégie, abattement et maigreur intense) ; rarement ces animaux étaient en période d'accès fébrile ; trois seulement ont présenté une hyperthermie de 41° ; la plupart étaient atteints d'anémie chronique, indice d'une plus grande résistance à l'infection.

Morisot a suivi également quelques mulets qui sans cause apparente et malgré une alimentation choisie et abondante ont maigri peu à peu et sont tombés dans un état de misère physiologique accusé : L'appétit était capricieux ; l'examen fréquent de la conjonctive a permis de déceler parfois des pétéchies ; les prises régulières de température ont décelé d'amples oscillations. Morisot pense qu'il s'agissait là de manifestations d'anémie pernicieuse qui chez le mulet évoluerait de façon moins dramatique que chez le cheval.

Il est bien évident que l'inoculation expérimentale permettrait de

lever rapidement les doutes à moins que des causes adjuvantes, comme l'âge et la fatigue, ne constituent comme le pense DAVID le facteur déterminant de l'anémie chez le mulet.

CONTAGIOSITÉ

Le mode d'infection ne nous est pas connu et nous en sommes à ce sujet réduits à de simples hypothèses : la maladie frappe indistinctement dans les pelotons, qu'ils soient logés ou bivouaqués.

La contagion immédiate ne semble pas exister. MORISOT signale bien qu'il est troublant de constater qu'après un premier accès d'un ancien anémique, ses deux voisins de droite, et ses deux voisins de gauche contractent tour à tour l'affection dans les quarante jours qui suivent.

SARTHOU par ailleurs croit avoir observé des cas de contamination d'écurie, en particulier au 4/2 Spahis, au 30e Goum de Taguelft, au 24e Goum de Tamanar, où les voisins de chevaux malades meurent dans des conditions identiques après avoir présenté des symptômes d'anémie infectieuse.

SARTHOU a constaté également le cas d'animaux voisins d'écurie d'anémiques qui ont présenté des symptômes d'anémie infectieuse au *mois de mars ou d'avril* ; jusqu'à cette date, ces animaux avaient vécu en parfaite santé ; l'absence d'insectes piqueurs à cette période de l'année fait naturellement penser à la contagion directe.

SARTHOU note enfin que la maladie semble plus fréquente chez les animaux installés dans les écuries que sur ceux vivant en colonne où l'on n'observe que des cas sporadiques.

Ces faits sont loin d'avoir une valeur démonstrative absolue. A maintes reprises on a conservé en dehors de la zone d'endémicité, notamment au Laboratoire de Recherches de Casablanca, pendant fort longtemps des animaux malades au contact étroit avec des sujets sains sans constater un seul cas de contamination. *Si la contagion directe était facile, il y a longtemps que le Maroc tout entier aurait été contaminé par les effectifs de la plaine envoyés en colonne en montagne et renvoyés ultérieurement dans les zones indemnes.* Or, jamais un cas de contamination n'a été observé en dehors de la montagne.

Les trypanosomiases à tabanides se transmettent aussi plus fréquemment de voisin à voisin parce que les animaux les plus proches sont ceux qui ont le plus de chances d'être piqués par l'hôte, vecteur éphémère du trypanosome. On n'a cependant jamais inféré que la trypanosomiase peut être transmise par contagion immédiate.

La rareté des insectes piqueurs peut les faire passer inaperçus. On voit souvent des animaux succomber à la piroplasmose sans que les recherches les plus minutieuses permettent de trouver une seule tique, une seule nymphe, une seule larve.

Rôle des agents de transmission

Le mode de contagion reste insoupçonné. Le caractère saisonnier assez nettement marqué de l'affection porte tout naturellement à attribuer un rôle aux Insectes piqueurs. Ce caractère saisonnier ne semble pas admis par tous. Ainsi Michard, tout en constatant que presque tous les cas d'anémie infectieuse qu'il a pu observer se sont déclarés en automne ou en hiver, note que la date d'apparition de la maladie n'est pas fixe. Il faut remarquer que nous ignorons la durée d'incubation, l'allure de la maladie, que nous ne sommes guère fixés sur l'existence des rechutes, qu'il est rarement possible pour un même vétérinaire de suivre les chevaux d'un effectif pendant toute la durée d'une épizootie, que du fait des colonnes il est impossible de connaître les antécédents d'un malade d'une manière précise. Dans ces conditions toute affirmation ne peut qu'être sujette à caution.

Néanmoins on peut dire que, dans l'ensemble, le caractère saisonnier de l'affection ne semble pas douteux, que les contaminations ont bien lieu en été au moment où les insectes piqueurs abondent, que les cas tardifs correspondent à des incubations prolongées ainsi que Velu a pu le constater autrefois à Dar Bel Hamri sur un escadron évacué bien loin de la zone d'endémicité ; les derniers cas y ont été reconnus le 30 novembre, soit 4 mois après le départ de la zone dangereuse.

Presque tous les Vétérinaires ont ainsi été amenés, comme les Indigènes, à attribuer la maladie à la piqûre de taons extrêmement abondants dans les régions contaminées, et qui envahissent les malades à cause de leurs réactions supprimées.

Le fait de rencontrer l'anémie infectieuse à des altitudes voisines de 2.000 m., où les insectes devraient être sinon inexistants, du moins rares, n'infirme pas le rôle des insectes piqueurs qui ont pu contaminer les animaux quelques mois auparavant, en d'autres points de climat différent (Michard).

Quelques espèces de Tabanides ont été identifiées : Abondantes surtout pendant les mois de juin et de juillet on peut cependant rencontrer des exemplaires d'espèces plus précoces et plus tardives pendant les mois de mai et de septembre. Etant donné le caractère régional de l'anémie pernicieuse il conviendrait de déterminer l'aire géographique non seulement des Tabanides du Maroc, mais encore

de tous les insectes piqueurs susceptibles d'inoculer l'affection. Cette étude permettrait peut-être d'orienter l'expérimentation dans une voie bien déterminée. C'est à l'Institut Scientifique Chérifien qu'il appartient de faire de telles recherches dont l'intérêt capital n'échappe à personne.

INFLUENCE DES CAUSES ADJUVANTES

Les causes adjuvantes jouent certainement un rôle important dans l'évolution de la maladie.

La plupart des cas observés par COMBY ont été enregistrés à la suite de longues étapes et la maladie a sévi avec une intensité toute particulière dans les Goums où l'hygiène est le plus souvent méconnue, tandis que les chevaux français ou barbes de l'Etat-Major du G. M. qui étaient l'objet de soins constants ne présentaient aucun symptôme bien qu'ayant séjourné au poste de Taguelft du 20 mai au 5 juillet.

MICHARD pense que *la fatigue, la mauvaise alimentation*, le manque d'aliments de lest, constituent sûrement des facteurs importants, et cite comme exemple les cas de Tizi N'Isly et de l'Azarar Fal où la maladie a frappé des chevaux déjà fatigués, surmenés par le dur service quotidien exigé par les sécurités dans la montagne.

SARTHOU estime également que les animaux affaiblis, surmenés, offrent moins de résistance à l'infection. C'est au détachement du 1er Goum de Cherket où les animaux étaient mal entretenus, surmenés, insuffisamment alimentés qu'il a observé l'épizootie de beaucoup la plus meurtrière. C'est durant l'hiver, alors que les chevaux du 4/2 Spahis ne recevaient que de l'orge et étaient encore fatigués qu'il a observé de nombreux animaux présentant des accès fébriles.

Enfin DAVID pense que l'influence favorisante de la mauvaise hygiène alimentaire est l'évidence même. Pendant les opérations, le foin était amené en quantités insuffisantes. Il n'était envoyé par camions et remorques que comme complément de charge; d'autre part l'Alfa se faisait de plus en plus rare à mesure que la colonne s'avançait dans la montagne. Il en est résulté à la longue un amaigrissement considérable des animaux qui se sont alors trouvés en état de moindre résistance contre les maladies.

L'influence des causes adjuvantes ne saurait être niée. Cependant il convient de rappeler ici la remarque déjà faite plus haut. En l'absence d'un criterium certain de diagnostic il convient, en présence de malades atteints d'anémie pernicieuse, de se demander toujours s'il s'agit bien d'une maladie spécifique ou d'un état pathologique relevant seulement de l'action des causes adjuvantes.

Evolution de la maladie

Nos données sur l'évolution de la maladie manquent de précision pour diverses raisons. Le défaut de signes cliniques certains et de méthodes expérimentales précises et commodes en est la principale cause. Nous en revenons donc toujours à la nécessité d'un diagnostic précis.

L'examen clinique pourrait cependant rendre des services. Il est certes difficile de suivre les malades. Du fait de l'organisation territoriale du Maroc, le vétérinaire ne suit pas et ne peut pas suivre une unité, dispersée d'ailleurs en de nombreux petits groupes. Les difficultés matérielles de la vie durant les colonnes, alléguées par certains pour justifier des observations insuffisantes, ne sauraient constituer un obstacle absolu pour des techniciens consciencieux, aimant leur métier. Certains effectifs, certains malades ont été très bien suivis au début de l'épizootie. Changés de secteur ils ont été par la suite perdus de vue, ou n'ont pas été considérés comme des anémiques du fait de l'ignorance de leurs antécédents ; c'est pourquoi les opinions les plus diverses ont été émises au sujet de l'anémie pernicieuse au Maroc. Tel vétérinaire qui n'a vu qu'une queue d'épizootie hésite à croire à l'existence de l'anémie en tant que maladie infectieuse. Tel autre qui n'a vu que les cas suraigus ou aigus de la période estivale estime que la maladie comporte un pronostic très sombre et que la mort est presque toujours la règle. D'autres enfin, et ce semble bien être la note moyenne, pensent que *la forme chronique avec guérison doit être assez fréquente.* David croit à ces formes à évolution excessivement lente. Morizot signale des chevaux qui ont pu reprendre leur service après quelques accès, sans que leur état général ait été sensiblement touché. Velu a signalé autrefois avec Barotte des guérisons certaines : Il convient de rappeler le cas d'une vieille jument d'expérience inoculée en 1922 au Laboratoire de Casablanca, qui a fait une maladie typique, dont le sang a été virulent. *Elle a guéri et vivait encore en 1931. Ce n'était pas une porteuse de germes.*

Il importe que la clinique fournisse sur cette question des renseignements précis, que nous connaissions le chiffre exact de ces animaux, qu'ils soient suivis très attentivement, accompagnés d'une fiche sanitaire et de leur relevé thermique. Ils constituent un matériel d'étude qu'il importe d'utiliser afin de savoir s'ils guérissent réellement, sont vaccinés par la première atteinte, ou encore sensibles à l'infection, ou, ce qui serait beaucoup plus grave, s'ils sont des malades chroniques, conservateurs de virus.

De la réponse à toutes ces questions dépend toute la prophylaxie

de la maladie, abatage des porteurs de germes s'il y en a, groupement dans les foyers d'infection des animaux guéris et vaccinés, s'il en existe.

TRAITEMENT

Des avis assez divergents ont été émis au sujet des essais de traitement réalisés en 1932; l'impossibilité du diagnostic suffit pour expliquer ces divergences de vue. Une constatation cependant mérite d'être retenue c'est que la Gonacrine à la dose à 1 g. en injections intraveineuses a provoqué des chutes de température sans cependant entraîner la stérilisation définitive de l'organisme puisque la plupart des animaux ainsi traités ont présenté par la suite des rechutes.

La médication symptomatique et la bonne hygiène sont signalées par tous les vétérinaires comme exerçant une action favorable sur les malades. Mais ici encore il convient de reposer toujours la même question : A-t-on bien eu affaire à des malades atteints d'anémie infectieuse?

CONCLUSIONS

Des observations souvent incomplètes, parfois insuffisantes, faites en 1932, il est cependant possible de dégager quelques conclusions, ou de les rappeler s'il s'agit de données déjà acquises antérieurement :

1° *L'anémie infectieuse des Equidés* sévit au Maroc dans certaines zones du Massif montagneux de l'Atlas, qu'il n'a pas été possible de délimiter d'une façon précise.

2° *Le Cheval* est l'Equidé le plus réceptif. Le mulet, beaucoup moins sensible à la maladie, ne fait que des formes chroniques.

3° *L'anémie infectieuse* est une maladie saisonnière dont l'apparition coïncide avec celle des insectes piqueurs.

4° *Le mode de contamination par les insectes*, tout en paraissant fort probable, n'est peut-être pas exclusif de tout autre mode de contamination. La détermination par l'Institut Scientifique chérifien de l'aire géographique des divers insectes piqueurs pourrait être d'une certaine utilité.

5° *Le diagnostic clinique* n'est possible que dans les cas aigus ou suraigus très graves. Dans les cas subaigus ou chroniques la clinique seule ne semble pas pouvoir distinguer les diverses anémies, les états morbides frustes fréquents chez tous les animaux surmenés et mal alimentés.

6° *L'évolution de la maladie* est peu connue du fait même des difficultés du diagnostic différentiel et des mutations des malades qui échappent à toute surveillance suivie.

7° *Les essais de traitement* restent sans valeur en l'absence d'un diagnostic précis.

8° *La prophylaxie* ne peut reposer que sur la connaissance approfondie de la maladie : causes, agents de transmission, évolution, terminaison, toutes choses que nous ignorons.

9° *L'importance des foyers*, le nombre des malades, le chiffre des morts soulignent toute la gravité de la question, l'urgence d'y porter remède dans des régions qui bientôt vont s'ouvrir aux échanges et à la colonisation.

Laboratoire militaire de Recherches Vétérinaires des T. M.

Sur le peuplement anophélien du bassin du Fleuve-Rouge au Tonkin,

Par C. Toumanoff.

Dans une publication antérieure nous nous sommes borné à dresser une liste provisoire des anophélinés rencontrés dans la moyenne région du bassin du Fleuve-Rouge au Tonkin (4). Nous avons indiqué dans ce premier travail que la fréquence comparative des diverses espèces anophéliennes au Tonkin ne pourrait être établie qu'à la suite d'une étude prolongée et que cette fréquence devrait être étudiée à part pour chacun des sites physiographiques définis. Sans revenir sur la description détaillée de ces sites, rappelons seulement que nous les avons distingués en : I) delta ; II) régions intermédiaires entre le site deltaïque et les régions des basses montagnes ; III) moyenne région et enfin IV) haute région ou plus exactement les vallées de la haute région.

Laissant pour le moment de côté le peuplement anophélien de la zone maritime basse (site O) qui mérite une étude spéciale ainsi que les points de haute altitude (site V) dont la faune anophélienne a été étudiée dans un travail antérieur (5) nous nous en tiendrons donc, dans ce qui suit, à ces quatre sites du bassin du Fleuve-Rouge.

Groupe Myzomyia.

Parmi les observations concernant la fréquence des anophèles du groupe *Myzomyia* en Indochine il faut citer celles de Borel (1) et de Morin (3) faites dans l'Indochine du Sud.

BOREL dans son tableau d'ensemble sur les mœurs des anophélinés remarque qu'en Indochine méridionale *A. minimus* Théo et *A. aconitus* Dön. sont assez nombreux.

MORIN captura un nombre suffisant de larves et adultes pour émettre un jugement sur la fréquence générale des diverses espèces.

Voici les données sur la fréquence générale de deux espèces que nous avons pris dans son travail : il trouva à l'état larvaire : *A. minimus* en 3,29 o/o des cas (120 spécimens sur 3.647) et *A. aconitus* dans 1,53 o/o des cas (56 spécimens sur 3.647), à l'état d'adultes la première espèce fut trouvée dans 30,57 o/o des cas (380 spécimens sur 1.243) et la deuxième en 2,89 o/o (36 spécimens sur 1.243).

MATHIS et LEGER (2) au Tonkin ne donnent pas de renseignements sur la fréquence de ces deux espèces capturées en très petit nombre.

D'après notre enquête les *Myzomyia* sont représentés au Tonkin par quatre espèces : *A. minimus* Théo, *A. aconitus* Dön., *A. jeyporiensis* James et *A. culicifacies* Giles.

Dans cette note nous insisterons surtout sur la fréquence générale au Tonkin de trois espèces : *A. minimus*, *A. aconitus*, *A. jeyporiensis*. *A. culicifacies* n'a été jusqu'ici trouvé que dans les points très éloignés du Tonkin voisinant avec la Birmanie (7) et en trop petit nombre pour permettre des conclusions.

I. — *A. minimus* Théo est très fréquent au Tonkin par rapport aux autres espèces anophéliennes et constitue 8,19 o/o de la capture totale des larves dans nombreuses situations du Tonkin (2.202 sur 26.868). A l'état d'adultes on le trouve dans 14,78 o/o des cas (2.088 sur 13.992).

Dans le delta cet insecte est excessivement rare et sur 6.307 larves capturées aucune n'appartenait à cette espèce. Parmi 1.096 adultes recueillis durant deux années, 36 *minimus* ont été déterminés (3,28 o/o). Ce pourcentage même apparaît actuellement exagéré et il semble qu'il va se diluer au fur et à mesure que les captures vont augmenter.

Il n'est pas possible de tirer de conclusion définitive de chiffres aussi bas. Les gîtes sont difficiles à dépister dans le delta et l'espèce peut être considérée comme très rare dans le site deltaïque.

Par contre cet anophèle est des plus nombreux dans les vallées de la haute région (site IV) constituant 18,53 o/o de la capture de toutes les larves (1.675 sur 9.040) et 18,81 o/o des captures d'adultes (1.551-8.351).

II. — *A. aconitus* ne manifeste pas une préférence très nette pour aucun des sites. Il est même assez fréquent dans le delta où, sur un total de 6.307 larves, 212 appartenant à cette espèce furent capturées (3,36 o/o). On le trouve en nombre à peu près identique dans d'autres sites.

III. — *A. jeyporiensis* s'est montré relativement peu fréquent en deux années de captures. Dans l'ensemble des trois sites (II, III et IV) il représente 1,30 o/o de la capture des larves et 3,70 de celle d'adultes. Son nombre dans le site II est extrêmement faible.

Groupe Pseudomyzomyia.

Le groupe des *Pseudomyzomyia* comporte au Tonkin deux espèces *A. vagus* et *A. subpictus*. La deuxième semblant confinée à la zone maritime nous ne traiterons ici que de la première.

Mathis et Leger disent au sujet de *A. vagus* : « tandis que dans le delta ce moustique est en proportion très élevée il est moins commun dans la moyenne région et relativement rare dans le Haut-Tonkin ».

Les chiffres donnés par Morin montrent que cette espèce est des plus fréquentes en Cochinchine où elle constitue 42,39 o/o des captures larvaires et 41,43 o/o de la capture d'adultes.

D'après notre matériel, au point de vue de sa fréquence générale cette espèce occupe au Tonkin une des premières places. Elle constitue 22,00 o/o de toutes les captures des larves et 46,62 o/o des captures d'adultes (6.524 adultes et 5 911 larves capturées sur les nombres indiqués plus haut). Cette espèce est en outre représentée par des chiffres à peu près identiques dans divers sites. Elle occupe dans la capture des larves, la deuxième place dans les sites I, II et III et la troisième dans le site IV. Elle se présente en outre comme la plus fréquente des espèces de la capture d'adultes de tous les quatre sites (v. tableau).

Ce dernier fait amène à considérer cette espèce, contrairement à l'opinion de Mathis et Leger, comme étant très ubiquitaire.

Groupe Neocellia.

Le groupe *Neocellia* du Tonkin est représenté par : *A. fuliginosus*, *A. karwari*, *A. maculatus*, *A. maculipalpis* var. *indiensis* et *A. philippinensis*.

Sur cinq espèces de *Neocellia* : *A. maculatus*, *A. fuliginosus*, *A. philippinensis*, *A. stephensi*, *A. jamesii* et *A. wilmori* signalés par Mathis et Leger nous pouvons ainsi confirmer l'existence des trois premières. L'une de ces espèces (*A. maculatus*) n'a été capturée par Mathis et Leger qu'au nombre de trois spécimens dont un se rapporte à la moyenne région et deux à la haute région.

A. fuliginosus a été trouvé par ces auteurs très rarement dans le delta et plus fréquemment dans la moyenne et haute région.

Enfin, *A. philippinensis* ne fut découvert que dans le Haut-Tonkin et était considéré d'une extrême rareté.

D'après Morin en Cochinchine, parmi les *Neocellia* les plus fréquents à l'état larvaire sont *A. maculatus* et *A. fuliginosus*; le premier était

trouvé en nombre de 525 et le deuxième de 209 spécimens sur la capture totale de 3.467 larves (15,14 et 6,02 o/o). A l'état d'adultes *A. fuliginosus* et *A. philippinensis* ont été trouvés consécutivement en nombre de 120 et 58 spécimens sur 1.243 anophélinés capturés, soit 9,65 et 4,66 o/o.

Dans l'ensemble des cinq espèces qui le composent ce groupe constitue 12,50 o/o de la capture totale des anophélinés adultes (1.750 spécimens sur 13.992) et 10,14 o/o de la capture des larves (2.729 larves sur 26.868). Quant à la fréquence des diverses espèces de ce groupe elle varie et est exprimée par les chiffres ci-dessous.

	Larves	Adultes
A. fuliginosus	869 (26.868)	528 (13.992)
	3,23 o/o	3,73 o/o
A. karwari	40 (20.561)	3 (12.896)
	0,19 o/o	0,02 o/o
A. maculatus	1.142 (20.561)	76 (12.896)
	5,55 o/o	0,59 o/o
A. maculipalpis	303 (20.561)	64 (12.896)
	1,45 o/o	0,49 o/o
A. philippinensis	374 (20.561)	1.079 (13.992)
	1,81 o/o	7,70 o/o

Les nombres se trouvant entre parenthèses indiquent le total des captures sur lesquelles furent établis les pourcentages, les autres le nombre des représentants de chaque espèce.

Les chiffres 26.868 pour les larves et 13.992 pour les adultes se rapportent aux captures faites dans le Tonkin *in toto* y compris le delta, par contre les chiffres 20.561 (larves) et 12.896 (adultes) résultent des captures faites seulement dans les sites II, III et IV. Cette dissociation nous a paru nécessaire pour établir la fréquence générale de *A maculatus* Théo et *A. maculipalpis* qui ne furent jamais jusqu'ici découverts dans le site deltaïque (1).

(1) Il faut rappeler à ce sujet que WATSON dans les Etats Malais (The Prevention of Malaria in The Federated Malay States JOHN MURREY, LONDON, 1921, p. 202) n'avait jamais trouvé *A. maculatus* Théo dans la région de la plaine au cours de ses enquêtes approfondies. Voici ce qu'il dit à ce sujet : « As *A. maculatus* is never found in the flat land, it is obvious that this mosquito requieres water of special character; such as water well aerated and quite free from vegetable decomposition ».

Il considère ainsi que l'absence d'*A. maculatus* dans la plaine est due au défaut de ses gîtes types, fait qui nous a paru saisissant dès le début de notre travail sur les anophélinés du Tonkin.

Groupe Anophèles « sensu stricto ».

Le groupe d'Anophèles *sensu stricto* englobe au Tonkin quatre espèces : *A. barbirostris* V. d. w., *A. gigas* var. *baileyi* Edw., *A. lindesaii* Giles, *A. hyrcanus* var. *sinensis* Wied parmi lesquelles *A. lindesaii* Giles est presque exclusivement adapté à la région de la haute altitude et *A. gigas* var. *baileyi* Edw. ne se rencontre que rarement dans les régions d'altitude faible du bassin du Fleuve-Rouge.

D'après Mathis et Leger, *A. hyrcanus* var. *sinensis* Wied, est le plus fréquent des anophélinés du Tonkin. Quant à *A. barbirostris* v. d. Wulp. il n'a été rencontré par ces auteurs que dans la moyenne et haute régions.

Selon Morin *A. hyrcanus* var. *sinensis* Wied est fréquent en Indochine méridionale. Dans ces captures il trouve cette espèce dans 8,97 o/o des cas à l'état larvaire (309-3.647) et dans 4,66 o/o des cas à l'état d'insectes adultes (56-1.243).

Les données recueillies par nous démontrent que *A. barbirostris* V. d. W. à l'état larvaire occupe une place importante dans l'ensemble des captures. Il a la quatrième place au point de vue de sa fréquence à l'érat larvaire. Par contre sa fréquence à l'état d'adultes n'est que très faible, les captures de cet anophèle ne s'effectuant qu'assez difficilement.

A. hyrcanus var. *sinensis* Wied, lui, occupe la première place dans les captures des larves et la deuxième place en ce qui concerne la capture d'adultes. Il apparaît donc tout aussi fréquent que *A. vagus*. Pour illustrer par les chiffres la fréquence relative de deux espèces en question disons que, sur la capture totale des larves des anophélinés comportant 26.868 spécimens, 10.346 revenaient à *A. hyrcanus* var. *sinensis*, soit 38,52.o/o et sur 13.992 adultes 2.434 appartenaient à cette espèce sott 17,39 o/o. Cet anophèle occupe à l'état larvaire la première place dans tous les sites. Elle est cependant trouvée moins fréquente à l'état d'adultes que *A. vagus*, occupant la première place dans les sites I, II, III et la quatrième dans le site IV.

A. barbirostris V. d. W. constitue 9,89 o/o des captures larvaires (2.658-26.868) et 0,45 o/o de la capture d'adultes (50-13.992). Cet anophèle peu fréquent dans le delta est également représenté dans les divers autres sites physiographiques.

Groupe Neomyzomyia.

Parmi les *Neomyzomyia* qu'on trouve dans l'Indochine méridionale représentée par trois espèces : *A. kochi* Dön., *A. leucosphyrus* et *A. tesselatus*, seulement la première et la troisième espèces furent découvertes au Tonkin.

MATHIS et LEGER ne signalèrent que *A. tesselatus* qu'ils considèrent comme une espèce extrêmement rare.

MORIN en Cochinchine signale *A. kochi* en nombre de 173 spécimens sur 3.647 larves (4,74 o/o) et 13-1.243 adultes (1,04).

Ces deux espèces sont rares au Tonkin. A l'état larvaire *A. tesselatus* constitue 0,46 o/o des captures (124 spécimens sur 26.868) et *A. kochi* 3,11 o/o (837-26.8685). A l'état d'adultes on trouve la première espèce dans 0,53 o/o et la deuxième dans 1,46 o/o (74 et 304 spécimens consécutivement pour la capture de 13.992 adultes). Le tableau ci-dessous donne les détails au sujet de la distribution des diverses espèces par sites.

Comme on voit de notre tableau il est difficile de dire que *tesselatus* soit un anophèle adapté à un quelconque des sites. Par contre *A. kochi* s'élève au nombre du site I à IV et est plus fréquent dans les sites III et IV où il est représenté à l'état larvaire comme à l'état d'adultes par des nombres à peu près identiques.

RÉSUMÉ ET CONCLUSIONS

Des recherches poursuivies deux années durant sur la faune anophélienne du bassin du Fleuve-Rouge au Tonkin et ayant porté sur l'examen de 26.858 larves et 14.131 adultes nous ont amené aux constatations suivantes :

1° La composition de la faune anophélienne est en rapport avec la physiographie des lieux.

2° Dans le groupe *Anophèles (sensu-stricto)* l'espèce la plus fréquente et la plus ubiquitaire est *A. hyrcanus* var. *sinensis* Wied. Cette espèce est cependant plus fréquente dans le delta et le site II que dans la moyenne et haute région.

A. barbirostris est à peu près également représenté dans les sites II, III et IV, et est très rare dans le delta.

A. aitkenii n'a été qu'une fois rencontré dans le delta ; il apparaît comme strictement adapté aux sites III et IV et est fréquent surtout dans le site IV. Les adultes de cette espèce ne furent d'ailleurs jamais capturés.

3° Dans le groupe *Myzomyia* : *A. minimus* et *A. jeyporiensis* se rencontrent surtout dans la moyenne et haute région. *A. minimus* se montre de plus en plus nombreux lorsqu'on s'élève du site I au site IV. *A. jeyporiensis* ne fut d'ailleurs jamais signalé dans le site du delta, il est en outre relativement rare dans l'ensemble des trois sites où il se rencontre. En ce qui concerne *A. aconitus* cette espèce ne semble pas manifester une adaptation bien marquée pour un site donné et fut assez fréquemment signalé même le delta.

4° Dans le groupe *Neocellia* : *A. fuliginosus* et *A. philippinensis* ont pu être signalés dans les quatre sites de la moyenne et haute région.

Par contre *A. maculatus* et *A. maculipalpis* n'ont été découverts qu'à partir de la zone de transition. Ces espèces augmentent d'ailleurs notablement du site II au site IV. *A. maculatus* est particulièrement abondant dans la haute région.

Groupe *Pseudomyzomyia* : *A. vagus* Dön. apparaît comme très ubiquitaire et avec *A. hyrcanus* var. *sinensis* Wied. il est l'anophèle des plus fréquents au Tonkin.

Sur deux *Neomyzomyia*, *A. tesselatus* est ubiquitaire et fut rencontré dans tous les sites ; *A. kochi* au contraire augmente dans les sites III et IV où il est trouvé en nombre à peu près identique.

La proportion très élevée des espèces vectrices principales et tout particulièrement de *A. minimus* dans la moyenne et haute région apparaît comme tout à fait significative. Ces régions étant les plus impaludées on prévoit alors l'effet du rapport que cette espèce aurait avec l'homme. Ce rapport, dont l'importance avait toujours été soulignée par Roubaud et qui a paru saisissant à Morin (3) au début de ses recherches en Cochinchine, est une cause probable de la prédominance du paludisme dans la haute et la moyenne région du Tonkin.

L'abondance de *A. minimus* dans la moyenne et haute région facilite sans doute son contact avec l'homme. C'est à cette abondance qu'il faut certainement, en partie, attribuer l'augmentation des cas d'infection naturelle de cette espèce lorsqu'on s'élève du site I au site IV, comme nous l'avons relaté antérieurement (6).

Service Antipaludique de l'Institut Pasteur de Hanoï.

Bibliographie

(1) Borel (1930). — *Les moustiques de la Cochinchine et du Sud-Annam*. Masson et Cie, Edit.

(2) Mathis et Leger (1911). — Recherches de Parasitologie et de Pathologie humaines et animales au Tonkin. Partie : *Faune anophélienne*, pp. 53-86. Masson et Cie, Edit.

(3) Morin (1930). — Note sur le développement d'une campagne antipalustre. *Annales de l'Institut Pasteur*, t. XLV, p. 641.

(4) Morin, Farinaud et Toumanoff. — Le paludisme au Tonkin, part. III (Toumanoff). Revision de la faune de la région de moyenne altitude. *Bull. de la Soc. Méd. Chir. de l'Indochine*, no 6, juin 1931.

(5) C. Toumanoff. — Contribution à l'étude de la faune anophélienne d'altitude au Tonkin. *Bull. de la Soc. de Path. Exot.*, t. XXV, nº 7, pp. 770-788, 1932.

(6) C. Toumanoff. — La transmission du paludisme au Tonkin en fonction de la physiographie des lieux. *Bull. de la Soc. de Path. Exot.*, t. XXV, nº 9, pp. 976-985.

(7) Toumanoff et Farinaud. — Sur la présence de *A. culicifacies* Giles en Nord Annam. *Bull. de la Soc. Méd. Chir.*, nº 7, oct. 1932.

Société des Sciences Médicales de Madagascar

SEANCE DU 7 FÉVRIER 1933

PRÉSIDENCE D'HONNEUR DE M. VIVIE, MÉDECIN GÉNÉRAL ;
PRÉSIDENCE DE M. FONTOYNONT.

Présentations.

M. DAVIOUD rapporte l'observation d'un cas d'inversion utérine complète à la suite d'un polype sphacelé. — Hystérectomie abdominale et expulsion de l'utérus par voie vaginale. — Présentation de la pièce opératoire.

M. RAHARIJAONA : Présentation de quelques radiographies.

Communications

Eaux de Javel et solutions chlorées,

Par M. AUDILE.

Les principales solutions chlorées employées dans les services hospitaliers sont la liqueur de LABARRAQUE et le liquide de DAKIN.

Or, de nombreuses formules sont venues modifier, à plusieurs reprises, la formule initiale du liquide de CARREL-DAKIN ; il ne faut pas oublier cependant que le liquide de DAKIN est une véritable solution chlorée titrée, et le Professeur FLEURY de l'École de Médecine de Rennes dans un travail sur ce sujet insiste avant tout sur la teneur en chlore.

« Etant donné que le Dakin doit avoir un titre fixe, qu'il est inactif si la dose d'hypochlorite est inférieure à 4 g. 5 et irritant si la dose dépasse 5 g., il est de toute nécessité de rechercher le titre du chlorure de chaux dont on va se servir ».

De là, la nécessité impérieuse de vérifier le titre des solutions, de faire l'essai de leur alcalinité qui les différencieront des hypochlorites commerciaux et de la liqueur Labarraque ; la solution de Dakin doit être un liquide, dont la concentration en hypochlorite de soude doit être rigoureusement comprise entre 0,45 et 0,50 o/o et ne doit pas révéler d'alcali caustique.

C'est cette solution que réclament les chirurgiens et non des liquides de Dakin plus ou moins caustiques ou plus ou moins inactifs désignés sous cette appellation.

Or, les chlorures de chaux perdent excessivement vite sous les climats tropicaux, leur titre chlorométrique, bien qu'à l'odorat l'odeur de Cl soit encore sensible dans leurs solutions préparées avec de tels produits (1 mg. de Cl libre dans un litre d'eau donne encore une odeur de chlore nette).

C'est pour cela qu'on a essayé d'employer soit des extraits de Javel (dont les titres commerciaux sont des plus variables), soit du Caporit, produits dont le titre est toujours à vérifier cependant.

Or, depuis un an, a été fondée à Tananarive une petite Usine d'Eau de Javel dont la fabrication est soumise régulièrement et pour chaque cuvée au contrôle du Laboratoire de Chimie du Service de Santé.

Cette eau de Javel vient d'être adoptée par l'A. M. I., d'abord en tant qu'antiseptique, ensuite pour la préparation du liquide de Dakin et de la liqueur de Labarraque. C'est là une acquisition intéressante au point de vue sanitaire mais il est utile de montrer d'abord comment on s'en était passé autrefois et ensuite quels services elle peut rendre désormais.

Il n'y a eu d'abord aux Colonies, comme produit chloré que le chlorure de chaux qui possède, il faut le répéter, de nombreux inconvénients ; si en France il titre facilement 110°, c'est-à-dire qu'un kg. de chlorure de chaux dégage 110 l. de chlore, en voyageant de Marseille à Tamatave il perd au minimum le quart de son chlore et si on le garde en approvisionnement, il continue à s'appauvrir, même conservé en récipient fermé ; sitôt qu'on ouvre le récipient, il perd presque tout son chlore actif au contact de l'humidité atmosphérique coloniale. Il faut s'estimer très satisfait de trouver ici un chlorure de chaux titrant 50° et ne pas s'étonner d'en trouver titrant à peine 10°.

Comment dans ces conditions être sûr des propriétés antiseptiques d'un chlorure de chaux qui vient d'arriver dans un poste, pré-

parer du liquide de DAKIN, de la liqueur de LABARRAQUE dans n'importe quel hôpital de District?

Il faut entreprendre des dosages qui ne sont pas des plus faciles, qui sont tels que le DAKIN n'est presque pas employé ici.

Il y a quelques années on avait pensé avoir dans le Caporit un chlorure de chaux plus riche et plus stable; sans doute on arrive ici à avoir un Caporit à 220° mais le chlore se perd rapidement à moins de prendre un soin tout spécial du produit.

Les extraits de Javel du Commerce ont aussi été essayés.

Malheureusement sur 100 bouteilles quittant Marseille, la moitié facilement éclataient en mer Rouge, le reste se brisait au cours des manutentions de Tamatave ou de Tananarive, ou éclatait dans les magasins d'Approvisionnement, au grand effroi des bourjanes, si bien qu'il n'y avait qu'une très petite quantité d'eau de Javel arrivant aux postes et, quand il en arrivait, comment l'employer?

Aujourd'hui, l'eau de Javel fabriquée sur place présente pas mal d'avantages; d'abord possibilité d'en donner à tous les postes, autant qu'ils en désirent, sans avoir à accumuler de gros approvisionnements, prix d'achat intéressant, inférieur au prix de revient d'autrefois (et cela sans y faire entrer la casse) et surtout sa stabilité et son emploi des plus faciles. L'eau de Javel fournie à l'A. M. I. titre 15° GAY-LUSSAC, c'est-à-dire qu'elle contient 47 g. 55 de chlore par litre; elle se conserve bien à l'abri de la lumière, de la chaleur et de l'air.

Voici quelques-uns de ses emplois :

Pour la désinfection, on obtient du chlore gazeux en mélangeant de l'HCl ordinaire avec de l'eau de Javel; 150 g. d'HCl et 1 l. d'eau de Javel dégagent 30 l. de chlore.

Pour préparer de *la liqueur de Labarraque* il suffit de prendre 140 cm³ d'eau de Javel et de compléter au litre avec de l'eau bouillie; *le liquide Dakin* se prépare, selon le formulaire des hôpitaux militaires, d'après la formule suivante :

Eau de Javel quantité calculée.

Bicarbonate de soude = 8 g.

Permanganate de potasse = 0,02.

Eau bouillie froide q. s. pour 1.000 cm³.

La solution obtenue est limpide, légèrement rose violacée, sensiblement neutre à la phénol-phtaléine et possède une légère odeur de chlore; elle doit être conservée en récipients bouchés dans un endroit frais, à l'abri de la lumière; elle est employée pour l'irrigation des plaies pour les lavages antiseptiques.

Pour faire le DAKIN au moyen de cette formule des H. M., il faut, après avoir dissous 8 g. de Bicarbonate de soude dans 500 cm³ d'eau bouillie, ajouter 100 cm³ d'eau de Javel, 2 cm³ d'une solution

de MNO^4K à 10 o/o, compléter ensuite au litre avec de l'eau bouillie, laisser reposer et filtrer. On obtient ainsi un Dakin sans alcalinité, titrant presque toujours 4,5 o/o de chlore ; il est inutile d'insister sur le fait que ce Dakin ne doit être préparé qu'au moment du besoin et ne pas se conserver.

Enfin au point de vue *stérilisation des eaux*, pour stériliser l'eau des postes médicaux et hôpitaux du District et même des Chefs-lieux de District, l'eau de Javel permettra la javellisation ou la verdunisation très facilement ; avec 10 cm^3 d'eau de Javel, il est facile de stériliser au minimum 1.200 l. d'eau, semblable à celle de Tananarive ; avec une goutte d'eau de Javel six litres d'eau.

Enfin on peut préparer toutes les solutions de chlore désirées en faisant des dilutions convenables.

On voit donc que, sans être obligé de recourir à des titrages de Laboratoire, et sans grande difficulté, les Médecins peuvent avoir à leur disposition les solutions chlorées nécessaires au traitement de leurs malades ou de leurs hospitalisés — et cela dans toutes les formations sanitaires de l'A. M. I.

Antsirabe, station thermale et climatique,

Par M. Fontoynont.

Antsirabe, station thermale et climatique, ne semble pas être connue du Corps médical de Madagascar comme elle devrait l'être. Nous avons là une région dont l'analogie géologique et thermale avec le massif central français est très remarquable. Toute une série de sources thermales, lorsqu'elles seront étudiées, constitueront pour Madagascar un centre hydro-thermal comparable à celui de la région centrale volcanique de la France.

Dans un grand nombre de points du bassin dont Antsirabe est le centre se montrent des venues hydro-thermales parfois très importantes, présentant toutes des caractères voisins (Eaux bicarbonatées, chlorurées, sodiques plus ou moins riches et souvent très riches en gaz carbonique).

Il existe, à l'heure actuelle, deux sources qui furent étudiées à maintes reprises ; la première ce fut en 1896 par le docteur Ebbel de la Mission norvégienne, puis par Féraud en 1898, Bocquillon Limousin en 1902, Reland (1905), Salvat et Pétré (1905), Magunna (1913), Dropsy (1918) mais c'est aux travaux du docteur Monier (1923) que nous devons la connaissance des particularités thérapeutiques de ces eaux ainsi qu'aux travaux de Perrier de la

BATHIE qui put capter les deux sources après plusieurs années d'études et enfin à la Mission MOUREU-LEPAPE à laquelle s'adjoignit sur place le Pharmacien Général COLIN et M. FOUCQUE, Directeur du Laboratoire de Chimie.

De tous ces travaux il ressort à l'heure actuelle que les deux sources PERRIER DE LA BATHIE et RANO-VISY sont bien connues en particulier au point de vue chimique et au point de vue thérapeutique.

Ces deux sources se classent parmi les eaux thermales vierges et profondes, avec, comme caractéristique, leur très grande richesse en acide carbonique et en bi-carbonate de soude, preuve de leur origine volcanique.

La source « PERRIER DE LA BATHIE » a un débit moyen de 120 à 150 l. par minute à une température de 51 à 52° ce qui limite l'emploi à la balnéation.

La source « RANO-VISY » a un débit de 180 à 216 l. par minute à une température de 42 à 43°. Elle peut être ingérée.

Voici le tableau de comparaison entre ces sources et la Grande Grille dressé en utilisant les analyses de COLIN et FOUCQUE pour les eaux d'Antsirabe et de WILM pour celle de Vichy (Grande-Grille).

	Perrier de la Bathie	Ranovisy	Grande-Grille
Résidu sec à 180°	4 g. 40	4 g. 49	5 g. 0164
Température	51°5	42°5	41°8
Ions positifs :			
Fer Fe.	0,00033	0,0062	0,0014
Calcium Ca.	0,1106	0,1188	0,100
Magnésium Mg	0,0721	0,0688	0,0153
Potassium K.	0,279	0,285	0,137
Iodium Na.	1,345	1,342	1,819
Lithium Li.	0,0025	0,00245	0,0046
Ions négatifs :			
Chlore Cl.	0,4961	0,4963	0,348
Acide sulfurique SO^4	0,1972	0,1988	0,182
Acide CO^2 total	3,798	4,165	4,2242

Les recherches de MOUREU et LEPAPE au point de vue de la radioactivité ont porté sur quinze sources du bassin d'Antsirabe et deux sources du Ranomafana sur Namorona (route de Mananjary).

Ces recherches ont montré que ces eaux étaient faiblement radioactives et que les résultats obtenus par le docteur SALVAT étaient erronés.

Quant au gaz carbonique les recherches de MOUREU et LEPAPE

ont montré que ce gaz y était presque pur avec un débit d'environ 50 l. par minute.

La conclusion de toutes les recherches a été la même. Ce sont des eaux bi-carbonatées sodiques légèrement chlorurées et riches en acide carbonique, tenant à la fois de Vichy (Grande-Grille ou Hôpital) et de Royat à cause de leur teneur en chlorure plus élevée.

Ces eaux sont à l'heure actuelle très fréquentées par la population malgache surtout la source Perrier de la Bathie et quelque peu aussi par les Européens.

Voici le nombre des bains payant et gratuits effectués pendant les années 1928, 1929, 1930 et 1931 à l'établissement thermal d'Antsirabé.

Année 1928.

Européens payants	8.977	Indigènes payants	19.961
Européens gratuits	421	Indigènes gratuits	2.754
Total.	9.398	Total.	22.715

Total général des bains payants et gratuits des Européens et indigènes : 9.398 + 22.715 : 32.113.

Année 1929.

Européens payants	10.274	Indigènes payants	22.103
Européens gratuits	521	Indigènes gratuits	2.692
Total.	10.795	Total.	24.795

Total général des bains payants et gratuits des Européens et indigènes : 10.795 + 24.795 : 35.590.

Année 1930.

Européens payants	9.536	Indigènes payants	22.079
Européens gratuits	712	Indigènes gratuits	3.444
Total.	10.248	Total.	25.523

Total général de bains payants et gratuits des Européens et indigènes : 10.248 + 25.523 : 35.771.

Année 1931.

Européens payants	10.289	Indigènes payants	32.549
Européens gratuits	716	Indigènes gratuits	6.094
Total.	11.005	Total.	38.643

Total général des bains payants et gratuits des Européens et indigènes : 11.005 + 38.643 : 49.648.

Ce total de 49.648 bains est impressionnant.

Je n'ai pas celui de 1932 mais il doit approcher de ce même total.

SOURCE PERRIER DE LA BATHIE

Cette source est exclusivement employée pour les bains. Il a été construit à cet effet un établissement thermal qui rend de grands services mais que la Colonie se doit d'améliorer.

Il faudrait pour cela modifier l'établissement actuel.

1° Créer un service de douches en jet des différentes sortes ;

2° Installer un appareillage de mécano-thérapie ;

3° Modifier la partie réservée aux indigènes. Elle est beaucoup trop petite et comme la quantité d'eau fournie par source est insuffisante pour la quantité des bains donnés à tel point qu'il a fallu installer des piscines permettant de baigner un grand nombre de gens en même temps, avec cet ennui que l'eau ne peut pas y être assez fréquemment ni assez abondamment renouvelée, il faudrait, dis-je, transporter les simples bains au RANO-VISY et construire là sur place un nouvel établissement pour les indigènes ; ces derniers n'allant à la source « PERRIER DE LA BATHIE » que pour profiter, lorsqu'ils en auraient besoin, des douches, massages mécano-thérapie, etc. ;

4° Dans l'établissement actuel il y aurait lieu :

a) De recueillir sous une cloche de verre l'eau à sa sortie du griffon de manière à ne pas perdre l'acide carbonique ;

b) A transporter cette eau jusqu'aux baignoires dans des conduites absolument étanches, sans contact avec l'air extérieur. On aurait ainsi l'avantage de pallier à l'encrassement des canalisations à tout moment obturées par les sels qui maintenus en dissolution par l'acide carbonique se précipitent dès que cet acide s'échappe ;

c) Conserver pendant la nuit pour faire dans la journée les mélanges voulus l'eau du griffon dans des réservoirs hermétiquement fermés et permettant de garder l'acide carbonique qu'un dispositif pourrait au besoin redissoudre dans l'eau ;

d) Installer des bains carbo-gazeux analogues à ceux de Royat pour les maladies de la circulation sanguine et en particulier pour les cardiaques et les hypertendus ;

e) Se servir de l'eau qui sort à la température de 42 à 43° pour maintenir par une canalisation appropriée une douce température dans les cabines de bain à certaines époques de l'année ou la température tombe très bas à Antsirabe.

Il n'est pas malheureusement rare de voir au moment de l'hiver des baigneurs contracter des pneumonies ou des congestions pulmonaires par refroidissement à la sortie de leur bain ;

f) Enfin un laboratoire de recherches chimiques hydrologiques serait des plus utiles pour y poursuivre les recherches hydrominérales déjà effectuées dans la Colonie. Son emplacement serait très indiqué à Antsirabe.

La source Perrier de la Bathie doit être réservée aux usages externes. Toutes les affections cardio-vasculaires trouveront grand profit à user des bains gazeux et même des bains tels qu'ils sont donnés à l'heure actuelle.

De même les poussées de rhumatisme chronique, les inflammations de gaines synoviales et tendineuses, celles des synoviales articulaires, les séquelles des accidents et des blessures de guerre seront très améliorés par un traitement assez prolongé.

Source « Rano-Visy » (1)

Cette source qui devrait être extrêmement achalandée puisqu'elle est très analogue à la Grande-Grille ou à l'Hôpital ne voit qu'un petit nombre de visiteurs et encore ceux-ci boivent-ils l'eau sans aucune attention, souvent en grande quantité, ce qui les rend dans certains cas fort malades.

Les indications, la posologie sont les mêmes que celles des sources de Vichy, Grande-Grille, Hôpital, Chomel, etc...

Il est malheureux de voir tant de gens ici souffrir du foie et ne pas s'adresser à ces eaux salutaires pour les guérir. La plupart de ces hépatiques trouveraient au moins un soulagement mais à la condition de ne suivre le traitement comme à Vichy que sous une surveillance médicale attentive.

Les contre-indications sont les mêmes qu'à Vichy, les congestions par trop intenses du foie et surtout les affections cancéreuses pour lesquels les traitements bicarbonatés sodiques sont formellement contre-indiqués.

Il y a à Antsirabe un professionnel du massage, M. Almgreen. Il est à souhaiter qu'il puisse former un certain nombre d'élèves, des médecins indigènes de l'A. M. I.

(1) Rano-Visy en malgache veut dire Eau de Vichy.

Note sur le traitement de la peste par le Bactériophage,

Par J. ROBIC.

Les essais de traitement de la peste par le Bactériophage ont été tentés à Madagascar par GIRARD, il y a quelques années, dès la publication des premiers résultats favorables obtenus en 1925 par d'HÉRELLE à Alexandrie. Le rapport annuel de l'Institut Pasteur de 1926 mentionne à la fois l'essai de la méthode et son insuccès.

Après un silence de cinq ans, les publications de COUVY, PONS et ADVIER redonnaient à la question tout son intérêt, en raison des brillants résultats thérapeutiques obtenus : guérison de la peste bubonique, guérison de pestes septicémiques confirmées et même d'un cas de peste pulmonaire. Ces succès étaient dus à l'emploi d'un Bactériophage isolé par COUVY à Dakar.

Ce même Bactériophage nous a été adressé pour expérimentation. Il a été vérifié dans son activité, adapté aux souches de peste de Tananarive et mis en application thérapeutique pendant l'année 1931. Les résultats ont été entièrement négatifs (Rapport annuel de GIRARD et note de FONQUERNIE parue en ce Bulletin).

De nouveaux essais ont été entrepris pendant l'année 1932, en observant minutieusement les techniques de préparation et d'emploi récemment décrites par l'auteur (*Annales de l'Institut Pasteur*, mai 1932).

Ce sont les observations qui font l'objet de cette communication.

Voici d'abord la qualité du Bactériophage employé :

C'est celui de COUVY reçu de l'Institut Pasteur en 1931. Il provoque la lyse totale en eau peptonée, comme en bouillon, de toutes nos souches de peste. Son activité est sensiblement la même pour toutes. Nous nous sommes toujours servi d'un Bactériophage réentraîné, récemment préparé et polyvalent. Nous avons utilisé pour sa préparation, 4 souches, 1 de peste pulmonaire, 2 de peste bubonique, 1 souche de peste murine. Deux de ces souches étaient tout nouvellement isolées. Le Bactériophage a été passé séparément sur chacune d'elles, puis les quatre filtrats ont été mélangés. Nous avons noté n'avoir jamais constaté de monovalence absolue chez l'un quelconque de ces quatre principes. Les filtrats employés ont toujours été contrôlés par l'ensemencement et par l'inoculation à l'animal.

Les essais ont été faits simultanément à Antsirabe et à Tananarive.

A *Antsirabe*, le Dr GUILLIER a bien voulu expérimenter sur quelques malades dont il nous a envoyé les observations.

Observation I. — Peste pulmonaire.

R..., jeune garçon de 17 ans, isolé au lazaret comme contact de Peste pulmonaire.

Le 5 septembre, sérum antipesteux à titre préventif.

Le 6 septembre au soir, apparition des premiers signes suspects, fièvre à 39°. Injection intraveineuse d'une ampoule de 2 cm³ de Bactériophage.

Le 7 septembre, la température reste à 39°.

Le 8 septembre, signes de congestion pulmonaire. Injection dans chaque poumon, de 1 cm³ de Bactériophage.

Le 9, les crachats sont sanglants et contiennent de nombreux B. de YERSIN. Nouvelle injection de Bactériophage dans chaque poumon. — Le 10, aggravation et mort dans la nuit du 10 au 11.

Les frottis d'organes étaient très riches en B. pesteux.

Observation II. — Peste bubonique.

Enfant de 6 ans présentant un bubon de l'aine. T. 39°. Frottis de bubon riche en bacilles.

Le 4 octobre, injection de 1 ampoule de 2 cm³ de Bactériophage dans le bubon, et de 2 cm³ par voie intraveineuse.

Le 5 octobre, aucun changement. Le bubon reste aussi gros. Même traitement.

Le 6 octobre, aggravation et mort dans la nuit du 6 au 7.

Observation III. — Peste bubonique.

Femme âgée de 30 ans, présentant un bubon crural. T. 40°. Frottis de bubon positif.

Le 11 septembre, injection de 2 cm³ de Bactériophage dans le bubon.

Le 12 septembre, injection de 2 cm³ dans le bubon, et de 2 cm³ dans la veine.

Le bubon ne diminue pas. La température oscille entre 38° et 39°5. Il n'est plus fait de Bactériophage, mais seulement de l'huile camphrée et du sérum artificiel.

Meurt le 24 (13e jour de maladie) de peste. Frottis d'organes positifs

A *Tananarive*, nous avons, nous-même, fait des essais sur des pesteux, au Lazaret et à l'Hôpital, et nous rapportons trois observations de Peste pulmonaire et trois de Peste bubonique traitées par le Bactériophage :

Observation IV. — Elle concerne un tirailleur du camp de Betongolo, dont la femme est décédée de Peste pulmonaire.

Il entre comme contact au Lazaret le 8 septembre.

Le 11 septembre : apparition des premiers signes suspects : fièvre élevée (39°5) et foyer de pneumonie gauche. Il reçoit aussitôt, en plein foyer pulmonaire, 1 ampoule de 2 cm³ de Bactériophage, et par voie intraveineuse, 1 autre ampoule.

Le soir, les crachats sont sanglants et présentent du B. de YERSIN à l'état de pureté.

Le 12 septembre, nouvelle injection intraveineuse de 2 cm³ de Bactériophage. — Les crachats gardent les mêmes caractères. Décès dans la journée.

L'ensemencement des crachats, leur inoculation au cobaye, ainsi que l'inoculation de fragment de poumon, ont donné des résultats positifs. — Les frottis des poumons et du foie étaient riches en B. pesteux.

Observation V. — Peste pulmonaire.

RAZOARISOA, femme de 20 ans, contact du pesteux pulmonaire RANDRIANANTOANDRO décédé le 28 septembre.

Elle est isolée le 28 au Lazaret.

Reçoit le 29 au matin, alors qu'elle ne présente encore rien de suspect, 1 ampoule de Bactériophage sous la peau et 1 autre par voie intraveineuse.

Le 30, rien d'anormal.

Le 1er octobre, apparition de la fièvre et d'un foyer de pneumonie à droite. Injection de 2 cm³ de Bactériophage sous la peau et de 2 cm³ dans la veine.

Le 2 octobre, crachats sanglants où *pullulent les B. pesteux*. Nouvelle injection de 2 cm³ dans la veine. Aucun changement des crachats. — Décès le 3 octobre.

Observation VI. — Peste pulmonaire.

RAZANADRASOA, femme de 21 ans, contact du pesteux pulmonaire RABARY décédé le 27 septembre.

Elle est isolée le même jour.

Reçoit le 29 septembre, alors qu'elle ne présente rien d'anormal et à titre préventif, 1 injection de 2 cm³ de Bactériophage sous la peau, et 1 autre de 2 cm³ dans la veine.

Enfin, il est essayé une pulvérisation de B. dans la gorge, les fosses nasales et sur les yeux.

Le 30 septembre, rien d'anormal.

Le 1er octobre, apparition des premiers signes, fièvre et congestion pulmonaire double. — Nouvelle injection de Bactériophage par voie intraveineuse.

Le 2 octobre, crachats sanglants, pleins de B. de YERSIN. Décès le même jour.

Observation VII. — Peste bubonique.

RENAPA (Antandroy), provient d'un camp de travailleurs où il y a de nombreux décès par peste.

Bubon de l'aine. T. 38°. Frottis positif.

2 cm³ de Bactériophage dans le bubon.

Disparition du bubon en 4 jours.

Sort guéri le 10 novembre.

Observation VIII. — Peste bubonique.

RESONJANANY (Antandroy), camp de travailleurs.

Bubon axillaire. T. 40°. État grave.

Reçoit le 26 octobre du Bactériophage dans le bubon et dans la veine. La température se maintient à 39°-40°, et le bubon ne diminue pas.

Le 28, deuxième injection de 2 cm³, dans le bubon et dans la veine. Aucun changement.

Nouvelle injection le 30. Aggravation de l'état général et mort le 4 novembre. Frottis d'organes pleins de B. pesteux.

Observation IX. — Peste bubonique.

ANDRIANIFAHANANA, enfant de 7 ans, fils du Médecin d'Ambohijanaka. Peste dépistée tout à fait au début.

Le 13 décembre, le père s'aperçoit que son enfant, après une nuit très agitée, présente de la fièvre et un ganglion inguinal à droite, très douloureux.

Rien n'explique l'origine de l'adénite.

Immédiatement, ponction = présence de germes suspects.

Isolement à l'Hôpital. 2e ponction = présence de B. de YERSIN rares, mais caractéristiques.

L'ensemencement du bubon est fait sur gélose. En même temps injection dans le bubon de 2 cm³ de Bactériophage, et, sous la peau, de 40 cm³ de S. antipesteux. Fièvre à 38°.

Le lendemain, le bubon est plus volumineux, mais l'état général est bon.

Les jours suivants, amélioration.

Continuation de la sérothérapie le 15 et le 16 décembre.

Guérison avec disparition du bubon le 4e jour.

L'ensemencement du bubon a donné une culture de peste dont l'inoculation faite au cobaye a montré qu'elle le tuait au 11e jour.

Enfin, le Bactériophage a été employé encore par inoculation sous la peau d'une ampoule de 2 cm³ chez des contacts de peste pulmonaire, à titre préventif : 20 sujets à Tananarive et 3 à Antsirabe. En tout, 23 ayant été en contact avec des pesteux différents. Tous sont sortis du Lazaret, n'ayant présenté rien d'anormal.

Pour conclure, il faut envisager séparément l'emploi du Bactériophage dans la peste pulmonaire et dans la peste bubonique.

Dans la peste pulmonaire, lorsque le Bactériophage est inoculé après l'apparition des premiers symptômes, l'action est nulle, quel que soit le mode d'inoculation.

L'évolution de la maladie ne s'en trouve pas modifiée. Non seulement les sujets traités par le B. ne sont pas protégés, mais les crachats, aussi bien que les frottis d'organes après la mort, se sont montrés toujours extrêmement riches en B. pesteux.

L'observation IV (tirailleur) est absolument démonstrative. Après l'injection du B. et jusqu'à la mort, les crachats ont été recueillis plusieurs fois, examinés et inoculés au cobaye. Ils ont toujours présenté de nombreux B. de YERSIN. Ces bacilles étaient virulents, car, à chaque fois, ils ont tué l'animal.

Enfin, deux fois il a été injecté, pendant la période d'incubation, avant l'apparition d'aucun symptôme suspect. Résultat nul (Ob. V et VI).

Autre constatation : Chez chacun de nos pesteux traités, nous avons isolé une souche de peste. Nous l'avons même eue deux fois chez le tirailleur de l'observation IV, directement par l'ensemencement des crachats et aussi par passage sur le cobaye d'un fragment de poumon. Or, toutes les souches pesteuses isolées ainsi ont été, au laboratoire, parfaitement lysées par le Bactériophage.

On ne peut donc pas dire qu'il s'agit d'échantillons de B. pesteux échappant à l'action spécifique lytique du Bactériophage entretenu ici (réserve faite par COUVY dans ses notes à la Société de Biologie).

Dans la peste bubonique, nous avons trois insuccès nettement caractérisés (Ob. II, III et VIII).

Par contre, nous avons deux guérisons (Ob. VII et IX). Celles-ci ne doivent pas être accueillies sans réserve.

Nous devons faire remarquer que dans l'observation VII, il s'agit d'un travailleur embrigadé sur un chantier lequel était strictement surveillé en raison de la présence de nombreux cas de peste bubonique. Le malade a été dépisté tout à fait au début, isolé et traité. Nous avons la conviction que ce pesteux, livré à lui-même, n'eût jamais été connu de nous, sauf en cas de décès. Il a fait une peste bénigne dûment constatée, mais tous les faits d'expérience actuellement en notre possession nous montrent que ces formes bénignes échappent complètement à nos investigations.

Encore tout dernièrement, nous avons pu voir dans un village contaminé de peste, avec plusieurs cas mortels, un malade qui était porteur d'un bubon à l'aine. Frottis positif. Bon état général. Il se soignait lui-même avec des applications locales de piment écrasé, et cette thérapeutique ne paraissait pas plus mauvaise qu'une autre. Il a guéri sans autre traitement.

L'autre observation est aussi curieuse (Ob. IX), enfant du médecin. Il a guéri aussi, mais il est difficile de conclure, car trop de facteurs sont en jeu : dépistage précoce et traitement par le sérum en même temps que le Bactériophage, dès les premières 24 h. Mais surtout un fait d'ordre bactériologique nous paraît important. C'est que le bacille isolé chez lui par ensemencement du bubon s'est montré d'emblée peu virulent. Il tue le cobaye en 11 jours au lieu des délais habituels qui sont ici de 5, 6 et 7 jours.

En résumé, il faut bien reconnaître que le Bactériophage antipesteux fait preuve d'une activité considérable sur les souches de peste de notre laboratoire, mais son application au traitement de la maladie a été marquée par des insuccès qu'on ne peut contester.

Institut Pasteur de Tananarive.

Le Gérant : G. MASSON

LAVAL. — IMPRIMERIE BARNÉOUD.